

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

POUR LE

No
385

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Paul LETONDAL

Né le 29 octobre 1898, à Montréal (Canada)
Docteur en Médecine de l'Université de Montréal

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MÉGACOLON CHEZ L'ENFANT

Travail du Service de M. le Professeur Marfan

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

3E

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Paul LETONDAL

Né le 29 octobre 1898, à Montréal (Canada)
Docteur en Médecine de l'Université de Montréal

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MÉGACÔLON CHEZ L'ENFANT

Travail du Service de M. le Professeur Marfan

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET . . .	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . .	} Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ . . .	Hygiène.
I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER . . .	} Pathologie médicale.
FOIX . . .	
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM

LABBÉ(Henri). . .	Chimie biologique.
LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER . . .	Obstétrique.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL . . .	Obstétrique.
LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . . .	Obstétrique.
MOCQUOT . . .	} Pathologie chirurgicale.
MONDOR . . .	
MOURE . . .	
MULON	Histologie.
PHILIBERT . . .	Bactériologie.
RIBIERRE . . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils . . .	Physiologie.
ROUVIERE . . .	Anatomie.
N	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU . . .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . . .	Pathologie médicale.
WELTER . . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT . . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT . . .	Obstétrique.

MM

RETTERER . . .	Histologie.
N	Anatomie pathologique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	} Clinique chirurgicale.	N...	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU . .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	RATHERY . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI	} Clinique médicale.	N...	Clinique ophtalmologique
LœPER. . . .			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES FILLES

A MES AMIS

A MON GRAND-ONCLE

M. LE PROFESSEUR A.-A. FOUCHER

Professeur de Clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hospice des Enfants assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma respectueuse admiration.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur de la Clinique Baudelocque

*Avec ma profonde gratitude pour la
bienveillance qu'il n'a cessé de té-
moigner aux chers miens et à moi-
même.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants malades

Membre de l'Académie de Médecine

*En souvenir de ma collaboration à la
Clinique médicale des Enfants.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de ma reconnaissance et de
mon respectueux attachement.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin de la Maternité

*Avec ma gratitude pour l'affectueux
intérêt qu'il a bien voulu me té-
moigner.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE PUÉRICULTURE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A M. LE DOCTEUR CHARLES LESTOCQUOY

Chef de Clinique adjoint à l'Hospice des Enfants assistés

*Qui m'a fourni les éléments de ce
travail ; avec mes sincères remer-
ciements et mon amical souvenir.*

A M. LE DOCTEUR G.-L. HALLEZ

Ancien Chef de clinique à l'Hospice des Enfants assistés

A M. LE DOCTEUR JACQUES DEBRAY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR TAILLENS

Professeur de Clinique infantile à l'Université de Lausanne

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR MASSON

Professeur de clinique des Maladies des Enfants
à l'Université de Montréal

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

INTRODUCTION

La dilatation dite idiopathique du gros intestin, écrivait Pierre Duval en 1903 (1), est une affection que nos traités classiques français de pathologie n'étudient pas. Elle est pourtant à l'étranger l'objet de travaux nombreux, surtout en Amérique et en Angleterre. En France, de très rares observations isolées ont été publiées ; M. Marfan seul, dans son article CONSTIPATION du *Traité des maladies de l'Enfance* et dans des articles antérieurs, lui réserve une mention.

Aujourd'hui, ce reproche ne peut plus être adressé à la littérature médicale française, car les nouveaux traités de pathologie font une large place à l'étude du mégacôlon et nombreux sont les travaux, depuis une vingtaine d'années, consacrés, en France, à l'étude de la maladie de Hirschsprung. Signalons en particulier la belle étude que vient d'en faire notre maître, M. le Professeur Marfan, dans son récent ouvrage sur *Les affections des voies digestives dans la première enfance* (2),

(1) PIERRE DUVAL. — De la dilatation dite idiopathique du gros intestin (*Revue de Chirurgie de Paris*, 1903, p. 332).

(2) MARFAN. — Les affections des voies digestives dans la première enfance (Paris, Masson, 1923, p. 502).

et la remarquable mise au point chez l'adulte faite par M. Bensaude dans les *Annales de Médecine* (1).

Tant à la Société de Pédiatrie qu'à la Société de Chirurgie, le mégacôlon a fait ces derniers temps l'objet de communications importantes, et au récent Congrès des Pédiatres de Langue Française (2), la question fut longuement discutée.

Au temps où Hirschsprung publiait son fameux mémoire en 1890, le mégacôlon avait une pathogénie plutôt simpliste ; il s'agissait d'une malformation congénitale apparaissant chez les nouveau-nés ou dans la première année et se terminant le plus souvent d'une façon fatale. A cette conception ancienne est venue s'en ajouter une autre qu'a défendue M. Marfan : celle de la dilatation consécutive à un obstacle au cours des matières. La radiologie et la rectoscopie vinrent confirmer cette manière de voir et actuellement on peut envisager avec le professeur Marfan deux ordres de faits :

1° Les cas infiniment rares où l'ectasie et l'hypertrophie du côlon sont primitives, congénitales et ne paraissent pas dues à un obstacle au cours des matières : c'est la vraie maladie de Hirschsprung, la dilatation dite idiopathique du gros intestin, le mégacôlon congénital, qui dans sa forme la plus typique, se rencontre chez le nouveau-né.

(1) BENSAUDE et HILLEMAND. — *Annales de Médecine*, déc. 1922 et *Nouveau Traité de Médecine* de ROGER, WIDAL, TEISSIER, fascicule XIV.

(2) IV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française tenu à Paris les 29, 30 septembre et 1^{er} octobre 1924 sous la présidence de M. le professeur MARFAN (Masson, édit.).

2° Les cas relativement plus nombreux où la dilatation hypertrophique du côlon apparaît plus tardivement, comme consécutive à un obstacle mécanique, anatomique ou physiologique au cours des matières : c'est le mégacôlon symptomatique, la dilatation secondaire du gros intestin qui peut se rencontrer au cours d'affections diverses, relever de causes variées, et que pour cette raison, nous appellerons avec M. Gaujoux, le syndrome de Hirschsprung (1).

Enfin, il est un groupe de dilatations du gros intestin qu'il nous faut ranger à part ; ce sont les formes frustes du mégacôlon, décelables uniquement par la rectoscopie ou la radioscopie, et sur la fréquence desquelles a insisté M. Bensaude.

Il y a plus. Il existe des cas où cliniquement on constate de la constipation et un gros ventre tympanique, alors qu'il ne s'agit pas de mégacôlon, mais de dolico-côlon, et d'autres, où le syndrome clinique est incomplet et où l'on voit à la radio, des dilatations coliques qui peuvent en imposer *a priori*, pour des mégacôlons vrais.

Ces faits un peu troublants sont du plus haut intérêt, car ils nous montrent à l'évidence la nécessité d'une collaboration intime entre la clinique et la radiologie en matière de maladie de Hirschsprung, et l'impossibilité où nous sommes d'affirmer avec certitude un diagnostic de mégacôlon, uniquement par la clinique ou la radiologie.

(1) GAUJOUX. — *Arch. de méd. des enfants*, 1908, p. 721.

On le voit, la maladie de Hirschsprung est devenue, à l'heure actuelle, des plus complexes. C'est ce qui nous a décidé à écrire cette thèse, dans le but de mettre si possible quelque clarté dans l'étude des dilatations du gros intestin chez l'enfant.

II. — ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la maladie de Hirschsprung ne nous arrêtera pas longtemps, car nous savons trop peu de choses à son sujet. Si nous ne connaissons pas la cause efficiente du mégacôlon nous savons néanmoins que l'âge et le sexe peuvent y jouer le rôle de causes prédisposantes. La maladie de Hirschsprung est en effet avant tout une maladie de l'enfance, surtout de la première enfance. Sur 88 cas de la statistique de Löwentein (1907) citée par Bensaude, la maladie s'est rencontrée :

- 55 fois à la naissance ;
- 13 fois au cours de la première année ;
- 13 fois entre 1 an et 20 ans ;
- 7 fois entre 20 et 70 ans ;
- 2 fois après 70 ans.

Le mégacôlon frappe deux fois et demi plus de garçons que de filles (70 garçons et 30 filles, statistique de Broca).

Parmi les causes occasionnelles capables de déclencher la maladie de Hirschsprung, nous signalerons les changements de régime, le sevrage, certaines maladies

infectieuses atteignant le tube digestif comme la fièvre typhoïde, la dysentérie, etc...

La maladie de Hirschsprung est-elle fréquente ? En réalité il s'agit d'une affection dont la fréquence varie suivant que l'on considère, soit la maladie, soit le syndrome de Hirschsprung. Si la vraie maladie de Hirschsprung, le mégacôlon malformation du nouveau-né, est exceptionnelle, le syndrome de Hirschsprung ou mégacôlon symptomatique survenant après deux ans, est beaucoup moins rare ; enfin signalons d'après Bensaude la fréquence du mégacôlon occulte, véritable découverte de rectoscope ou de radiologie, ne se manifestant par aucun signe clinique.

III. — PATHOGÉNIE

Contrairement, à la plupart des auteurs qui ont écrit sur la maladie de Hirschsprung, nous ne nous attardons pas à énumérer et à discuter longuement les nombreuses théories qui ont été émises sur la pathogénie du mégacôlon. Avec le professeur Marfan nous accorderons à la dilatation du gros intestin deux théories principales : la première qu'ont défendue Hirschsprung, Mya, Duval, et qui considère la dilatation colique comme une affection congénitale, idiopathique, d'origine embryonnaire. L'autre qu'ont soutenue le professeur Marfan, Fenwick, Bensaude, qui considère l'ectasie colique comme une rétro-dilatation secondaire à un obstacle au cours des matières. Aucune de ces deux théories ne suffit à expliquer tous les cas, mais tous les cas publiés peuvent s'expliquer par l'un ou l'autre de ces deux mécanismes.

A. — La théorie du mégacôlon-malformation congénitale

C'est Hirschsprung qui le premier a défendu cette théorie lors de son fameux mémoire en 1890 dans le

quel il résumait tous ses travaux antérieurs. Les cas qu'il avait observés concernaient pour la plupart de jeunes enfants qui avaient présentés durant la vie une constipation opiniâtre, une distension abdominale énorme, et chez lesquels il avait constaté à l'autopsie une dilatation considérable du côlon avec hypertrophie de la paroi. Point capital : nulle part le long du trajet du gros intestin il n'y avait d'obstacle à la circulation des matières. Ces mégacôlons survenant dès la naissance sans cause apparente, Hirschsprung les appela idiopathiques pour bien montrer qu'il n'en connaissait point la cause et leur attribua une origine congénitale.

Un peu plus tard en Italie, Mya reprit la question et se fit le défenseur des idées de Hirschsprung, mais il ajouta que l'hypertrophie était consécutive à la dilatation.

A cette époque en France, le professeur MARFAN dans son article Constipation du *Traité des maladies de l'enfance* et dans des articles antérieurs (1), considérait ces faits comme une conséquence de la constipation congénitale grave, et objectait aux défenseurs de la théorie congénitale que jamais on avait observé la dilatation hypertrophique chez un enfant venant de naître. HIRSCHSPRUNG reconnut que l'objection était sérieuse. Il y répondit en citant le cas d'AMMON qui en 1842 avait constaté chez un fœtus de 7 mois la maladie qu'il avait décrite avec tous ses caractères anatomo-cliniques ; il y joignit un cas personnel observé chez un enfant de 3 jours mort à

(1) MARFAN. — *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1895, t. XIII, p. 153.

2 mois et demi avec les lésions caractéristiques. La réalité anatomo-clinique de la théorie congénitale du mégacôlon était prouvée.

B. — La théorie du mégacôlon-syndrome

Si l'origine congénitale est indéniable, si le mégacôlon malformation embryonnaire, existe incontestablement dans certains cas, le plus souvent il s'agit d'un syndrome c'est-à-dire d'une rétro-dilatation secondaire à un obstacle mécanique anatomique ou physiologique à la circulation des matières. Cette pathogénie répond à la majorité des cas. Le point capital c'est que contrairement à ce qui se passe dans le mégacôlon malformation congénitale, il y a ici un obstacle au cours des matières. Il s'agit donc d'une dilatation et d'une hypertrophie compensatrices, analogues à celles qu'on observe au niveau de la vessie chez les vieux prostatiques, ou au niveau du muscle cardiaque dans les insuffisances valvulaires.

Avec Fenwick on peut diviser les causes du mégacôlon-syndrome en trois grandes catégories :

1° Causes mécaniques. — Ce sont celles qui permettent d'expliquer la plupart des cas de rétro-dilatation colique chez l'enfant. Depuis les premières recherches du professeur Marfan, les travaux de Bensaude en particulier ont montré l'importance de ce facteur. Parmi les causes mécaniques, il y a la coudure et la torsion de l'intestin.

Au point de vue didactique on peut dire avec Bensaude, que d'une façon générale la torsion est surtout le

fait de l'adulte, tandis que la coudure se rencontre avec son maximum de fréquence chez l'enfant. La coudure siège le plus souvent à l'union de l'anse sigmoïde et du rectum, c'est-à-dire à l'endroit où le côlon présente normalement sa plus petite lumière ; elle est due à une longueur anormale du segment ilio-pelvien et de son mésentère. A l'état normal il y a dolico-colie chez le nourrisson, le bassin est étroit, et à l'union de l'anse sigmoïde et du rectum le gros intestin présente un passage rétréci. Que cette dolico-colie s'exagère, le calibre du côlon ilio-pelvien se rétrécira davantage et l'intestin se repliant sur lui-même déterminera une coudure ; en définitive, il y aura difficulté pour la circulation des matières.

Toutes les dolico-colies ne donnent pas de syndrome de Hirschsprung, mais la plupart des syndromes de Hirschsprung chez l'enfant sont dus à une dolico-colie exagérée.

2° Causes anatomiques. — C'est avant tout le rétrécissement congénital de l'intestin qui peut être réalisé soit par une imperforation anale, soit par une valvule siégeant à l'union du rectum et de l'anse sigmoïde (Perthes). Ces valvules ont été constatées au rectoscope par Bensaude qui en a montré la fréquence. Le rétrécissement acquis de l'intestin à la suite d'une infection, d'une intoxication ou d'un processus tumoral est exceptionnel chez l'enfant ; néanmoins, il peut réaliser comme chez l'adulte le syndrome clinique de la maladie de Hirschsprung.

3° Causes physiologiques. -- Ce ne sont pas les plus fréquentes, mais à coup sûr les plus difficiles à mettre en évidence. Il s'agit tantôt d'un spasme, tantôt d'une atonie dont l'origine semble nerveuse ou endocrinienne. Nous ne pouvons insister beaucoup sur cette pathogénie encore obscure, où les causes les plus variées ont été tour à tour invoquées pour expliquer, soit le spasme, soit l'atonie du côlon. Il est infiniment probable qu'au fur et à mesure que se précisera la pathologie du sympathique, ce facteur nous apparaîtra davantage.

EN CONCLUSION. — Nous dirons que s'il n'est pas douteux qu'il existe des cas où la dilatation du gros intestin relève d'une malformation congénitale d'origine embryonnaire, ces cas sont exceptionnels. Ce que l'on rencontre surtout ce sont les rétro-dilatations secondaires à un obstacle mécanique, anatomique ou physiologique à la circulation des matières, c'est le mégacôlon-syndrome dont la cause la plus fréquente semble être chez l'enfant la coudure du côlon ilio-pelvien, conséquence d'une dolico-colie exagérée (Marfan).

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Anatomie normale

Avant d'étudier les lésions qu'on observe dans la maladie de Hirschsprung, il nous paraît indispensable d'exposer brièvement certaines particularités anatomiques qui se rencontrent à l'état normal chez l'enfant.

L'étude du côlon ilio-pelvien mérite de nous retenir. Depuis les recherches de Huguier, nous savons qu'il existe normalement à l'union du rectum et de l'S iliaque, une portion rétrécie connue par les anatomistes sous le nom de détroit d'Amussat. C'est à ce niveau qu'existent les valvules de Houston. De toutes les portions du gros intestin le côlon ilio-pelvien est la partie la plus longue, puisqu'elle représente un peu plus de la moitié de la longueur totale du côlon.

Du point de vue physiologique le côlon se trouve dans un état d'obscurité réelle. Il est indéniable que le gros intestin a sa physiologie propre, mais elle nous est en réalité bien peu connue aujourd'hui. D'après P. Blamoutier (1), le fonctionnement moteur normal du gros intestin résulterait d'un équilibre vago-sympathique.

(1) P. BLAMOUTIER. — *Thèse de Paris*, 1924.

Les sujets atteints de stase intestinale chronique seraient des vago-toniques, ce qui s'expliquerait par ce fait que l'hypervagotonie augmenterait l'antipéristaltique, cause



FIG. 1. — Côlon normal chez un nourrisson d'un mois.

(Dessin du D^r CH. LESTOCQUOY)

de la stase. Mais ceci n'est pas applicable aux jeunes enfants car l'antipéristaltique n'existe pas dans la première enfance.

ÉTUDE DES LÉSIONS

Nous prendrons comme type de notre description le mégacôlon idiopathique ou congénital. Nous laisserons de côté tous les mégacôlons symptomatiques, dont nous avons signalé les lésions à propos de la pathogénie, et ceci pour plus de clarté.

A l'ouverture du ventre d'un sujet atteint de maladie de Hirschsprung le côlon apparaît énorme, remplissant toute la cavité abdominale, masquant les autres organes, et ayant le plus souvent l'apparence, soit « d'une jambe fléchie sur la cuisse » (Walker), soit « d'un estomac d'adulte » (Trèves), ou encore « d'un intestin de bœuf et de cheval ». Ce qui frappe donc, c'est l'énorme dilatation du côlon. A cette dilatation s'ajoute le plus souvent un allongement de la portion ectasiée et un épaississement considérable de la paroi. Dilatation, allongement, hypertrophie de la paroi; telle est la triade anatomique de la maladie de Hirschsprung, telles sont les lésions essentielles du mégacôlon idiopathique. Etudions les tout d'abord.

1° *La dilatation.* — C'est la lésion capitale sans laquelle il n'y a pas de mégacôlon. Nous ne saurions trop y insister. Elle est le plus souvent énorme. Alors que la circonférence normale du gros intestin oscille entre 14 et 20 centimètres, on observe ici des chiffres de 50, 60 et même 75 centimètres de circonférence. En pareil cas la capacité du gros intestin, qui normalement ne dépasse pas un à deux litres, peut aller jusqu'à 10 et même 15 litres (Bensaude).

Le siège de la dilatation est le plus souvent au niveau de l'anse sigmoïde, ainsi qu'en témoignent les statistiques bien connues de Duval et de Neugebäuer. D'autres fois elle est totale. Enfin, ainsi que Hirschsprung l'avait signalé, comme Neugebäuer l'a constaté, il existe des cas où le côlon transverse est dilaté, le côlon descendant normal, l'anse sigmoïde dilatée à nouveau. Nous en rapportons dans cette thèse un exemple des plus démonstratifs (Obs. III).

Le passage de la partie dilatée à la partie saine se fait habituellement « en pente douce » (Weill), à la façon d'un entonnoir. Il existe parfois des points rétrécis qui ont l'apparence de véritables diaphragmes. Il s'agit en pareil cas d'un rétrécissement anatomique à la circulation des matières, et ces cas ne rentrent pas dans la description des lésions du mégacôlon idiopathique.

Jamais dans la maladie de Hirschsprung, — et c'est là un point que tous les auteurs soulignent avec raison — (Marfan, Duval, Weill) il n'y a d'obstacle au cours des matières.

2° *L'allongement.* — L'allongement n'est pas une lésion constante bien qu'il se rencontre habituellement. Alors que normalement la longueur du côlon est sensiblement celle de la taille (Marfan) on peut observer des chiffres de 1 mètre à 1 m. 50, ce qui chez l'enfant est énorme. Le méso est ordinairement allongé chez les enfants, alors qu'il peut être raccourci chez l'adulte, et être cause d'un *volvulus*. (Bensaude).

3° *L'épaississement des parois de l'intestin.* — Malgré sa fréquence l'épaississement des parois de l'intestin

ne peut être considéré comme une lésion constante. Elle est d'autant plus marquée que la survie est plus longue. La paroi peut être normale ou même amincie dans les cas congénitaux.

Macroscopiquement on constate la disparition des bosselures normales et des trois bandes musculaires longitudinales si caractéristiques du gros intestin ; ces dernières sont absentes parce qu'elles ont été dissociées par suite de l'élargissement du côlon. A l'ouverture de l'intestin, à la coupe, la paroi ne s'affaisse pas comme normalement. La dilatation persiste et c'est là un détail anatomique très important en pratique. D'emblée la paroi apparaît comme épaissie, d'aspect grisâtre ; elle est dure, friable, n'a plus sa souplesse normale et semble sclérosée. Alors que l'épaisseur normale est de 1 mm. 20, on constate fréquemment des épaisseurs de 2 mm. et même de 3 mm. La séreuse à l'œil nu apparaît comme normale. La muqueuse est altérée dans un tiers des cas, d'autant plus que la survie a été plus longue. Ses plis sont effacés, elle est rouge, tuméfiée, avec parfois des suffusions sanguines à côté de petites ulcérations plus ou moins profondes. On note dans certains cas des perforations avec péritonite localisée ou généralisée.

Microscopiquement il est un fait dominant, c'est « l'hypertrophie de la couche musculaire annulaire » (Marfan). Voici d'après Bensaude et Hillemand, quelles sont les principales lésions histologiques : « Les fibres musculaires sont augmentées en nombre et en volume, leur noyau est normal. Les fibres annulaires en parti-

culier occupent les trois quarts de la paroi colique, des travées conjonctives plus ou moins infiltrées de cellules rondes séparent les faisceaux musculaires. La couche des fibres longitudinales est presque normale. Les lésions d'artérite chronique sont constantes ; les gaines nerveuses, les nerfs et les ganglions du plexus d'Auerbach sont parfois altérés. Les glandes muqueuses sont augmentées en nombre et hypertrophiées ainsi que les cellules épithéliales et la *muscularis mucosae*. Le mésentère peut être épaissi, parfois rétracté ; ses vaisseaux sont volumineux, leurs parois altérées et les ganglions lymphatiques augmentés de volume ».

V. — ÉTUDE CLINIQUE

Le tableau clinique de la dilatation du gros intestin se présente différemment suivant qu'on l'observe chez le nouveau-né et le nourrisson ou dans la deuxième enfance.

A. — Formes Cliniques

1^o Formes à manifestations précoces et graves

Il s'agit d'un nouveau-né qui n'a pas rendu son méconium dans les délais normaux. Cette « constipation méconiale » n'est pas le fait d'une malformation de l'anus ou du rectum. Il n'y a aucun obstacle à l'évacuation des matières et le toucher rectal de même que l'examen à la sonde sont négatifs. L'enfant qui buvait bien et qui dormait bien n'accepte plus volontiers qu'une petite quantité de lait et se montre agité surtout la nuit. Puis à mesure que la constipation augmente d'intensité, on voit bientôt apparaître une distension progressive du volume du ventre. L'abdomen se gonfle, devient tendu. Cette distension abdominale est étroitement liée à la constipation. Dans certains cas où la stase intestinale est prolongée, on peut voir l'abdomen acquérir des proportions considérables et déter-

miner alors une compression des organes thoraciques d'où résultent de la dyspnée, de la cyanose.

La croissance et la nutrition de l'enfant sont toujours profondément troublées, et si une complication n'intervient pour changer le cours de la maladie, on assiste alors au tableau de la dénutrition progressive aboutissant à l'athrepsie. En pareil cas il y a un contraste saisissant entre le ventre de l'enfant qui est énorme et son amaigrissement qui est extrême.

Bien que la mort soit la règle dans la dilatation congénitale du côlon observé chez le nouveau-né, il existe des cas néanmoins où à la suite d'un traitement médical prolongé l'enfant s'améliore progressivement pour arriver à un état quasi normal. Le pronostic n'est pas toujours aussi sombre quand le mégacôlon apparaît non plus à la naissance mais plus tardivement dans la seconde enfance.

2° Formes à manifestations tardives et à marche chronique

Ces faits d'origine relativement récente bien mis en lumière dans les travaux de M. Marfan, concernent des enfants du deuxième âge qui n'ont jamais présenté de troubles digestifs dans la première enfance, et qui sans cause apparente vers l'âge de deux à trois ans deviennent des constipés, puis des distendus. Tel est le cas du malade de Hallez et Blechmann (1) dont nous rap-

(1) HALLEZ et BLECHMANN. — *Société de Pédiatrie*. 1921, XLX, p 67 ;
Arch. de méd. des enfants, 1921, p. 484.

portons l'observation dans cette thèse (obs. IV) où vers l'âge de trois ans et demi apparut une constipation d'abord fréquente, non habituelle, puis opiniâtre, à laquelle succéda une augmentation progressive de l'abdomen, et dont l'examen radiologique révéla une énorme dilatation du côlon avec allongement du côlon pelvien. Ces dolicomégacôlons — comme les appelle M. Lardennois (1) — ont un pronostic et une évolution plus favorables. Il n'est pas rare de voir ces malades après des périodes d'exacerbation et de calme, s'améliorer progressivement sous l'influence d'un traitement médical à tel point qu'on est tenté de considérer ces cas comme des formes curables de mégacôlon chez l'enfant.

Ainsi donc, la dilatation du gros intestin diffère quand elle apparaît tardivement chez un grand enfant par une évolution beaucoup plus longue et par un pronostic meilleur.

B. — Symptomatologie

Avec Pierre Duval nous accorderons au mégacôlon deux seuls signes fondamentaux : la constipation opiniâtre et la distension abdominale.

1° *La constipation* est le premier symptôme en date. Elle est constante et toujours très marquée. Il n'est pas une observation, dit Pierre Duval, qui ne la mentionne comme signe capital. Cette constipation présente cer-

(1) LARDENNOIS. — *Société de Chirurgie*, 7 mai 1924, p. 392.

tains caractères particuliers ; elle est essentiellement opiniâtre et peut aller parfois jusqu'à l'obstruction complète nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence. Elle cède le plus souvent aux lavements pratiqués avec une longue sonde. Il existe néanmoins des cas où le malade ne va à la selle que tous les quatre, cinq ou six jours, même avec des lavages intestinaux. La constipation peut être tellement marquée que certains malades n'ont de selles que toutes les semaines ou tous les mois. Il est classique de citer ce malade d'Osler qui, jusqu'à l'âge de sept ans n'avait eu que cinq ou six selles spontanées. Si les lavages intestinaux ont une action heureuse sur la constipation, les purgatifs au contraire l'influencent défavorablement ; ils irritent l'estomac et l'intestin, augmentent la distension abdominale, provoquent des vomissements et donnent rarement lieu à une évacuation des matières. On ne s'en étonnera pas, puisque l'on sait maintenant depuis les expériences de Strauss, de Bensaude et Sorrel, que le carmin administré en cachet n'apparaît dans les selles que 12 jours, voire même 20 jours après son ingestion. Ce degré de rétention intestinale explique également les caractères des selles qu'on observe dans le mégacolon ; celles-ci sont habituellement extrêmement abondantes et d'odeur repoussante. Lorsqu'il existe un certain degré de colite ulcéreuse on peut voir alors des matières enduites de glaires et de sang.

S'il existe de la rétention pour les matières, il est loin d'y en avoir pour les gaz. Ceux-ci sont émis fréquemment, en grande abondance, avec parfois des bruits par-

ticuliers, et exhalent toujours une odeur repoussante.

Pierre Duval cite le cas curieux d'un malade dont les gaz « émepestaient toute la maison ».

2° *La distension abdominale* est comme la constipation un symptôme constant. Elle est également très marquée. C'est un signe qui a toujours frappé beaucoup les observateurs ; on l'a appelé la « dilatation en forme de tonneau », « en ballon ». Bristowe dit que l'abdomen est gros « comme celui d'une femme enceinte » et dans le cas de Griffith, les parents avaient peur que « le ventre de l'enfant ne crevât ». C'est du reste le plus souvent pour ce symptôme que les parents consultent le médecin.

La distension abdominale succède habituellement à la constipation dont elle est la conséquence ; on conçoit bien en effet que la stase prolongée puisse déterminer la formation de gaz et partant de la dilatation tympanique. Mais avec notre Maître, M. le Professeur Marfan, il convient de faire une part importante dans la pathogénie de ce météorisme à l'hyperhémie des parois de l'intestin (1). L'intumescence abdominale a comme caractère essentiel d'être permanente et d'avoir des rapports étroits avec la constipation. Elle diminue après une abondante évacuation et augmente avec une rétention prolongée des matières. On a signalé, il est vrai, des cas d'enfants nés avec un gros ventre tellement marqué que l'accouchement fut dystocique. Mais ces faits sont vraiment

(1) MARFAN. — Les affections des voies digestives dans la première enfance, p. 566

exceptionnels. Sur 400 observations publiées par Cozzolino on n'en a trouvé que 4 où le gros ventre apparut à la naissance. La distension abdominale nous semble donc une conséquence de la constipation dans la majorité des cas.

La dilatation tympanique a son maximum de circonférence dans la région sus-ombilicale ; les chiffres cités à cet égard sont très variables suivant l'âge des malades et suivant le degré de rétention des matières.

Si l'on *percute* le gros ventre des sujets atteints de mégacôlon, on y constate habituellement une sonorité tympanique généralisée, extrêmement marquée, avec néanmoins prédominance dans la région sus-ombilicale. Il existe parfois des zones mates liées à une tumeur fécale ou à une accumulation de liquide dans des anses dilatées. La *palpation* permet de constater le plus souvent un ventre tendu uniformément, sauf dans les cas de fécalomes où les doigts sentent nettement une volumineuse tumeur qui peut atteindre des proportions considérables, telle une tête de fœtus.

A la percussion et à la palpation il faudra joindre les renseignements fournis par l'examen de l'anus et le toucher rectal. *L'examen de l'anus*, sur lequel insiste à juste titre Bensaude, permet dans certains cas en ouvrant les plis radiés de la région anale de découvrir une fissure qui a déterminé un spasme, cause de tout le mal. M. Hallez, dans un article récent (1) consacré à la fissure

(1) G. L. HALLEZ. — Constipation et fissure anale chez les nourrissons (*Clinique et Laboratoire*, 20 août 1923).

anale insistait également sur cette cause fréquente de constipation chez les enfants du premier âge, qui passe si souvent inaperçue, parce que l'on néglige d'examiner systématiquement cette région dans tous les cas de constipation du nourrisson. *Le toucher rectal* ne fournit le plus souvent que des renseignements négatifs. Le doigt introduit dans le rectum sent une ampoule vide, libre, sans obstacle au cours des matières ; néanmoins, on peut sentir une soupape liée à une valvule que le doigt réussira à franchir et qui déterminera alors une débacle intestinale. D'autres fois, comme l'a signalé M. Lardennois, le doigt sentira une contracture du releveur de l'anus hypertrophié.

Dans tous les cas, il faudra compléter l'examen par l'introduction d'une longue sonde, par l'emploi des rayons X et par la rectoscopie. *L'emploi d'une longue sonde* permet de découvrir un obstacle mécanique (coudre), ou anatomique (valvules, rétrécissement), au niveau du rectum ou du côlon pelvien. *L'examen aux rayons X* renseigne sur le siège, l'étendue, et la forme de la dilatation, elle donne des notions sur la cause qui a pu la déterminer. Sans aucune préparation l'exploration à l'écran permet de constater une transparence anormale de l'abdomen sur tout le trajet du côlon dilaté ; en haut le thorax est élargi à sa base, le diaphragme paraît refoulé, en bas, on voit une limite sombre qui répond au liquide que contiennent les anses intestinales dilatées et qui ondule lorsque l'on mobilise le tronc. Après administration par le rectum d'une suspension de bismuth ou de baryte, précédé d'un grand lavage

intestinal atteignant la partie dilatée, on voit apparaître plus ou moins nettement suivant les cas les parties dilatées du côlon avec leurs proportions souvent énormes, leur siège et leur forme. Mais nous nous empressons d'ajouter qu'il n'en est pas toujours ainsi. A l'état normal, il suffit d'un litre d'un lavement opaque pour voir se dessiner tout le côlon. Or, chez les sujets atteints de mégacôlon il n'est pas rare qu'on soit obligé d'administrer deux, trois et même quatre litres, ce qu'il n'est pas toujours possible de faire lorsqu'il existe des ulcérations au niveau de la muqueuse, et partant qu'il y a danger d'absorption. En pareil cas, il faut avoir recours à un pis aller, à l'ingestion d'une bouillie bismuthée ou barytée. Mais on peut attendre très longtemps avant de voir le bismuth ou la baryte atteindre la partie dilatée ; même alors dit Bensaude, un mégacôlon peut passer complètement inaperçu. C'est donc un procédé imparfait et infidèle.

L'examen au rectoscope a donné à Bensaude des résultats intéressants dans les cas d'ectasie terminale. Chez le grand enfant, la rectoscopie peut être utilisée avec avantage et permettra de constater la présence ou l'absence d'obstacle au cours des matières. Elle renseignera également sur l'étendue de la dilatation, la longueur du segment ectasié, l'état de la muqueuse. Il résulte des recherches rectoscopiques de Bensaude que les cas de dilatation idiopathique sont exceptionnels, que les rétro-dilatations constituent la règle. Mais l'obstacle à la circulation des matières est rarement un rétrécissement véritable. Le plus souvent il s'agit à l'union du rectum

et du côlon pelvien d'un repli ou d'une valvule que le rectoscope parvient à franchir avec plus ou moins de difficulté.

A côté de la constipation opiniâtre et de la distension abdominale qui sont, comme nous l'avons dit, les deux signes cardinaux de la dilatation du gros intestin, il nous faut signaler cependant un troisième symptôme que certains auteurs comme M. Bensaude, comme M. Hallez, rangent parmi les signes cardinaux, mais qu'avec M. Marfan et Pierre Duval nous décrirons à part comme un épiphénomène lié d'une façon étroite à la constipation et au tympanisme abdominal, mais qui est tout à fait inconstant. Ce signe, c'est la perception d'une *tumeur animée de mouvements péristaltiques* répondant aux anses intestinales dilatées. Ce symptôme est d'autant plus marqué que la distension abdominale est plus considérable et que la paroi du ventre est plus amincie. Il apparaît, soit spontanément, soit d'une façon provoquée, à l'aide de chiquenaudes. Concetti a vu grâce à ces mouvements du gros intestin, toute la partie dilatée du côlon se dessiner si nettement, qu'il a pu mesurer ainsi la longueur et le volume de l'anse dilatée. Ces ondulations péristaltiques de l'intestin représentent un effort pour lutter contre la stase. Il est bien évident que cette manifestation sera d'autant plus marquée que la rétention intestinale sera prolongée davantage.

Les signes que nous allons maintenant mentionner sont de *moindre importance*, parce qu'ils ne sont nullement caractéristiques du mégacôlon. Ces signes secondaires sont : l'anorexie, les vomissements, la céphalée,

les coliques, la diarrhée. Tous ces symptômes — c'est là un point intéressant qu'il nous paraît utile de souligner — disparaissent le plus souvent après une abondante évacuation.

Les signes généraux méritent de retenir davantage notre attention. L'atteinte de l'état général est en effet de règle dans la plupart des cas de dilatation du gros intestin chez les enfants. Mais il nous faut faire une distinction entre les cas où la stase est terminale, et ceux où la stase est totale ou limitée au côlon droit ou proximal. Nous savons depuis les descriptions de Lane sur la stase intestinale chronique, que le côlon proximal contient des matières liquides, partant des produits toxiques qui peuvent être absorbés au niveau de la muqueuse et déterminer des phénomènes d'intoxication. Il n'en est pas de même du côlon gauche ou distal qui contient des matières dures, solides et où il ne se passe aucun phénomène d'absorption. On conçoit que sa stase n'atteigne nullement l'état général. Avec Bensaude et Hillemand, on peut schématiser ces faits de la façon suivante : « stase terminale, pas d'intoxication, stase totale, intoxication ».

Chez les enfants du premier âge, en particulier chez les nourrissons des trois premiers mois qu'il conviendrait — pensons-nous — d'appeler avec Parrot (1) et avec M. Ribadeau-Dumas (2) « nouveau-nés » et qui présentent une ectasie totale du côlon, on observe une atteinte

(1) PARROT — L'Athrepsie, 1877.

(2) L. RIBADEAU-DUMAS — Leçon inédite à la clinique Baudelocque, 3 avril 1923.

précoce et profonde de l'état général ; celle-ci est portée en pareil cas à son maximum et se traduit par des troubles de la croissance, et de la nutrition. Les troubles de la croissance chez les enfants âgés de moins de trois mois se manifestent avant tout par des variations dans la courbe du poids ; celle-ci est non seulement stationnaire, mais elle est considérablement diminuée, ce qui, à cet âge, a une signification très fâcheuse. Les troubles de la nutrition — qu'il ne faut pas confondre avec ceux de la croissance — se mesurent cliniquement par l'épaisseur du pannicule adipeux (Marfan) et se traduisent par la diminution de la graisse sous-cutanée d'abord au ventre, puis aux membres, et enfin à sa dernière réserve, à la face. On assiste alors au tableau de l'athrepsie si bien décrit par Parrot.

Il n'en est pas toujours de même fort heureusement. Si l'ectasie est segmentaire, terminale, si l'enfant est âgé de plus de 2 ans, l'évolution sera beaucoup plus longue et l'on peut voir des mégacôlons s'améliorer à un tel point que l'on est tenté de parler de guérisons, comme dans le cas de Hallez et Blechmann (Obs. IV).

C. — **Evolution et complications**

L'évolution du mégacôlon chez l'enfant est essentiellement chronique et caractérisé par des alternatives d'amélioration après débâcle, et d'aggravation à la suite de la stase prolongée. Ce qui domine l'évolution c'est avant tout l'âge et la localisation de l'affection, ainsi que nous l'avons vu en parlant des signes généraux.

Quant aux *complications*, elles sont pour la plupart la conséquence de l'anatomie et de la physiologie pathologique de la maladie. Il s'agit tantôt d'une colite ulcéreuse, du fait de la stase fécale, qui se traduit par une diarrhée muco-hémorragique. Cette colite peut s'aggraver et se terminer par une perforation intestinale avec péritonite localisée ou généralisée. D'autres fois, c'est l'obstruction ou l'occlusion intestinale avec sa symptomatologie habituelle qui nécessite une intervention chirurgicale d'urgence. Enfin, on peut observer des phénomènes de compression, soit au niveau des organes thoraciques, soit au niveau de l'appareil urinaire, qui se traduisent, dans le premier cas, par de la dyspnée, de la cyanose ; dans le second cas, par de l'hématurie (Fenwick). Chez les enfants du premier âge il n'est pas rare de voir une infection intercurrente, — le plus souvent la broncho-pneumonie — emporter le petit malade. Comme on le voit, la plupart des complications sont le fait soit de la stase fécale prolongée, soit d'un phénomène mécanique se passant au niveau de l'intestin, soit d'une infection intercurrente.

VI. — DIAGNOSTIC

Le DIAGNOSTIC POSITIF de la dilatation du gros intestin est en général facile. Il suffit d'y songer. En présence d'un enfant qui a de la constipation et un gros ventre tympanique depuis un certain temps, on devra songer au mégacôlon, mais on ne devra jamais se hâter d'en affirmer le diagnostic ; car quoi qu'on ait écrit, maladie décrite par Hirschsprung n'est pas une affection fréquente. Si c'est une erreur de passer à côté d'un diagnostic de maladie de Hirschsprung, c'en est une autre — croyons-nous — de voir des mégacôlons partout comme le veulent certains auteurs. Le diagnostic de la dilatation du gros intestin chez l'enfant ne peut être affirmé sans un examen radiologique, car quel que soit le degré de la constipation ou de la distension abdominale, on ne saurait parler de maladie de Hirschsprung sans dilatation considérable et persistante du côlon constaté par la radiologie ou la rectoscopie.

Envisageons le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL SUCCESSIVEMENT chez le nourrisson et chez le grand enfant.

1° *Dans la première enfance.* — C'est ici que le diagnostic est le plus aisé, car les causes d'erreur sont limitées. En présence d'un nouveau-né qui n'a pas rendu

son méconium dans les délais normaux, on songera d'abord à une imperforation anale. Le simple examen de l'anus permettra d'éliminer cette cause d'erreur. On pensera ensuite à un rétrécissement de l'intestin que seule la radio permettra d'éliminer. Enfin, il ne faudra pas oublier, selon le conseil de Bensaude, la possibilité d'une fissure anale qui peut être, par le spasme secondaire qu'elle détermine, la cause d'une constipation et d'une dilatation du gros intestin que rien n'explique. Chez le nourrisson, on pourra confondre le mégacôlon avec le gros ventre des rachitiques. Mais pour un médecin ayant l'habitude des enfants, la différence est facile à établir, encore que rachitisme et mégacôlon peuvent coexister. Du reste dans le mégacôlon le ventre est dur, tympanique ; dans le rachitisme il est flasque, étalé, sans sonorité à la percussion, c'est le ventre de batracien des classiques. L'ascite ne prêterait pas à confusion avec ses caractères de matité mobile et de phénomène de flôt. Elle est du reste tout à fait exceptionnelle à cet âge.

2° *Au cours de la deuxième enfance.* — Ici les causes d'erreur sont plus considérables, et la confusion la plus fréquente est celle qui consiste à prendre une péritonite tuberculeuse pour un mégacôlon et réciproquement. Dans un cas de M. Hallez (1) il s'agissait d'un garçon de 10 ans qu'on croyait atteint d'une maladie de Hirschsprung et qui, en réalité, présentait une forme anascitique de péritonite tuberculeuse avec constipa-

(1) HALLEZ, *Gazette des hôpitaux*, mars 1923.

tion opiniâtre. L'intervention pratiquée ultérieurement montra qu'il s'agissait d'une bride cicatricielle comprimant le côlon descendant. M. Veau a rapporté à la Société de Pédiatrie un cas chez une enfant de 4 ans qui lui avait été envoyée avec le diagnostic d'ascite tuberculeuse. Il s'agissait d'un mégacôlon (1). Nous avons pu observer nous-même dans le service du professeur Marfan une malade chez laquelle on avait fait d'abord le diagnostic de tuberculose péritonéale et qui était en réalité atteinte d'un allongement un peu exceptionnel de l'anse sigmoïde sans mégacôlon. Ces faits ne sont donc pas exceptionnels, et méritent d'être signalés.

Après la péritonite tuberculeuse, il est une affection qui donne parfois le change avec la maladie de Hirschsprung. Il s'agit de ces dolicoçôlons sans mégacôlons localisés le plus souvent à l'S iliaque et s'accompagnant de coudures, qui peuvent donner de la constipation, et un gros ventre tympanique au même titre que les vrais mégacôlons. M^{me} Nageotte-Wilbouchewitch a fait part à la Société de Pédiatrie d'un cas de ce genre (Obs. VIII). Ainsi donc la confusion avec la dolicoçolie et la péritonite tuberculeuse, mérite d'être retenue. Quant au rétrécissement de l'intestin et au microcôlon, ce sont là des affections qu'il est toujours possible de confondre avec la maladie de Hirschsprung, et que seule la radioscopie ou la rectoscopie peuvent mettre en évidence.

(1) V. VEAU. *Société de Pédiatrie*, 16 déc. 1924.

En *conclusion*, nous dirons que chaque fois qu'un enfant présentera une forte constipation, un gros ventre tympanique, il faudra songer au mégacôlon, mais ne l'affirmer qu'après examen aux rayons X ou au rectoscope.

VII. — PRONOSTIC

Le pronostic est toujours sérieux à cause des complications qui peuvent entraîner la mort. Mais l'évolution diffère essentiellement suivant l'âge, la localisation de l'ectasie colique, l'origine de l'affection.

1° L'ÂGE. — C'est une loi de pathologie générale infantile qui s'applique aussi bien aux broncho-pneumonies qu'aux mégacôlons : plus un enfant est jeune, plus la maladie dont il est atteint est grave, et son évolution rapide.

2° LA LOCALISATION DE L'ECTASIE COLIQUE. — En présence d'une dilatation totale, le pronostic sera plus sombre que si l'ectasie est segmentaire, en particulier si elle est terminale, localisée à l'anse sigmoïde.

3° L'ORIGINE DE L'AFFECTION. — Il est bien évident qu'une dilatation idiopathique, qu'une vraie maladie de Hirschsprung, n'aura pas le même pronostic qu'un syndrome de Hirschsprung, ainsi qu'en témoignent deux de nos observations (obs. III et IV), et l'étude clinique que nous venons d'esquisser.

Pour notre maître, le professeur Marfan, le pronostic du mégacôlon dépend du succès plus ou moins complet de la médication évacuante.

VIII. — TRAITEMENT

Le traitement du mégacôlon tant au point de vue médical que chirurgical, est devenu ces derniers temps, singulièrement compliqué. Mais il ne faut pas dire, parce que les moyens thérapeutiques sont nombreux, qu'ils sont tout à fait insuffisants.

Bien entendu, la maladie de Hirschsprung est une affection grevée d'une forte mortalité, puisqu'elle s'élève encore à 55 ou 60 %, et nous sommes loin d'en être arrivés au traitement idéal des mégacôlons.

Néanmoins il existe des succès thérapeutiques qu'on ne peut nier, et ces faits encourageants doivent nous inciter à perfectionner le plus possible nos moyens de traitement. Nous nous efforcerons dans cette étude d'en préciser les points essentiels, et nous négligerons à dessein les moyens qui n'ont pas fait leurs preuves ou qui constituent des faits d'exception.

Envisageons successivement le traitement médical et le traitement chirurgical.

1° Le traitement médical

L'indication fondamentale, dit le professeur Marfan (1), est de vider le côlon des gaz et des matières qui

(1) MARFAN : article *Mégacôlon* in *Les affections des voies digestives dans la première enfance*, p. 521.

s'y accumulent. Le meilleur moyen pour y arriver, c'est l'*entéroclyse* quotidienne. On introduit dans le rectum une sonde longue, bien huilée ; on la pousse doucement, aussi haut que possible, jusque dans le côlon ; il faut faire pénétrer dans celui-ci une grande quantité d'eau à 37° environ, sous une pression faible.

Si l'on se contente du lavement ordinaire, même répété à plusieurs reprises dans la journée, on n'obtiendra jamais de résultats, car le point essentiel du traitement médical, qui est de vider le côlon ectasié des matières et des gaz qu'il contient ne peut-être réalisé que si la sonde poussée aussi haut que possible atteint la partie dilatée du côlon.

Là où l'*entéroclyse* quotidienne réussit le mieux, c'est dans le syndrome de Hirschsprung de la deuxième enfance, lorsque le mégacôlon est la résultante de phénomènes mécaniques (coudure de l'S iliaque, valvule à l'union de l'anse sigmoïde et du rectum).

Dans le mégacôlon idiopathique des nouveau-nés, dans le mégacôlon congénital qu'on doit seul appeler maladie de Hirschsprung, il faut le plus souvent associer à l'*entéroclyse* le massage de l'abdomen, l'introduction du doigt dans le rectum aussi haut que possible, voire même, si la chose est réalisable, le lavement électrique.

Si ces moyens malgré leur emploi suffisamment prolongé ne donnent pas d'amélioration, il faudra — à moins que l'état général de l'enfant ne s'y oppose — discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

LE RÉGIME des enfants atteints de mégacôlon varie

naturellement suivant l'âge. Avant 2 ans, il est inutile d'instituer un régime particulier ; aussi bien l'alimentation normale, surtout l'allaitement maternel prolongé, constitue-t-il la meilleure des diététiques. Mais après la deuxième année, l'enfant mangeant un peu de tout, il convient de lui appliquer — sans trop de sévérité bien entendu — le régime de la stase intestinale chronique de l'adulte qui — ainsi que l'ont montré récemment de nombreux spécialistes en matière de gastro-entérologie — doit être composé avant tout de substances qui laissent peu de résidus dans l'intestin. En d'autres termes, il faut d'une part donner au malade des aliments riches en albumine : des viandes, des poissons, des œufs, des fromages. Il faut restreindre d'autre part, le plus possible, les aliments riches en amidon tels que le pain, les pommes de terre, les farines, les pâtes alimentaires, certains légumes, comme les choux, les carottes, les épinards, l'oseille, la rhubarbe, etc.

LES MÉDICAMENTS occupent une place de second plan dans le traitement du mégacolon. Néanmoins lorsque le spasme peut être mis en cause, le sulfate d'atropine a donné à A. E. Meyers des résultats extrêmement brillants (1). Il faudra donc l'employer quand l'on soupçonne l'élément spasmodique. Les purgatifs doivent être rejetés. Par contre les laxatifs, comme l'huile de ricin, l'huile de paraffine, peuvent être employés sans danger ; mais leur action n'est pas toujours d'une très grande efficacité.

(1) A. E. MEYERS, *Am. J. Dis. Child.* Chicago, mars 1920.

Quels résultats faut-il attendre du traitement médical ? Les statistiques à cet égard nous paraissent par trop catégoriques, et nous ne croyons pas comme le pensent MM. Bensaude et Hillemand (1), que si les moyens médicaux sont nombreux, leurs résultats sont médiocres. Les chiffres de Lowenstein et Neugebauer prêtent à discussion :

Cas traités médicalement :

88 % de mort (Lowenstein).

93 % de mort (Neugebauer).

Cas traités chirurgicalement :

52 % de guérison (Lowenstein).

90 % de guérison (Neugebauer).

Nous croyons que pour pouvoir établir une statistique sur le mégacôlon il faudrait faire la part, et de la maladie de Hirschsprung, ou mégacôlon idiopathique survenant chez le nouveau-né, à terminaison le plus souvent fatale et du syndrome de Hirschsprung, ou mégacôlon symptomatique, apparaissant plus tardivement, à pronostic plus favorable.

Sans cette distinction les statistiques n'ont aucune signification. On ne peut donc se fonder sur les chiffres de Lowenstein et de Neugebauer pour se faire une idée exacte de la valeur du traitement médical.

Quoiqu'il en soit, tout mégacôlon doit être d'abord soumis au traitement médical, et celui-ci doit être poursuivi

(1) BENSAUDE et HILLEMAND. — Maladie de Hirschsprung. (*Annales de Médecine*, déc. 1922, p. 459).

avec persévérance. Les résultats de ce traitement ont été dans certains cas d'une réelle efficacité (1). Mais lorsqu'avec les moyens médicaux la situation n'est nullement améliorée, lorsque surviennent des complications graves il faut sans tarder discuter l'opportunité de l'acte opératoire.

2° Le Traitement Chirurgical

Le traitement chirurgical du mégacôlon est un sujet plein d'actualité, et tant à la Société de Pédiatrie qu'à la Société de Chirurgie cette question était encore récemment l'objet de nombreuses communications. Mais ce qui importe au médecin de savoir, ce n'est pas tant les détails de technique opératoire que les indications de l'intervention.

Et d'abord, le médecin doit-il envoyer son malade au chirurgien ? Cette question mérite d'être posée, car bon nombre de médecins ne croient pas à l'efficacité de l'acte chirurgical dans le traitement du mégacôlon congénital des nouveau-nés et des nourrissons. Nous nous permettrons à cet égard de citer l'opinion de notre maître, M. le professeur Taillens, de Lausanne, qui disait au récent Congrès des Pédiatres de Langue Française (2) :

« Je ne pense pas qu'on puisse à bon droit conseil-

(1) AQUILINO HURLÉ, ALVAREZ. — Histoire d'un cas de maladie de Hirschsprung terminé par la guérison (*Thèse de doctorat de Madrid*, 1916). *Le Nourrisson*, juillet 1917, p. 245).

(2) TAILLENS. — Quatre cas de mégacôlon (*IV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, Séance du 30 septembre 1924).

ler une intervention opératoire ; celle-ci ne pourrait être qu'un anus iliaque, avec si peu de chances ultérieures de guérison et en tout cas avec une survie si misérable qu'il est plus humain de laisser mourir l'enfant que de vouloir à tout prix, même par une opération si aléatoire, le faire vivre mal et pendant peu de temps ».

M. Taillens qui est abstentionniste dans la vraie maladie de Hirschsprung du nouveau-né est d'avis contraire dans le mégacôlon tardif : « Je pense qu'on devra toujours commencer par le traitement médical, et, en cas d'échec de celui-ci, on aura le droit de proposer une intervention opératoire ». Par contre MM. Veau et Rocher croient que l'anus iliaque sur l'anse distendu est une opération parfaitement souhaitable même chez de très jeunes enfants.

Quand doit-on envoyer le malade au chirurgien ?

Il est d'abord des cas où tout le monde est d'accord, par exemple, lorsque surviennent des complications, telle l'occlusion intestinale, les coliques aiguës à répétition qui nécessitent une intervention d'urgence ; ces cas même bien opérés meurent le plus souvent. En pareille circonstance, le chirurgien ne peut faire qu'une opération palliative : anus contre nature ou simple colotomie.

En dehors des accidents aigus la question de l'intervention se pose chaque fois qu'à la suite d'un traitement médical bien suivi la situation du malade s'aggrave.

A quel âge peut-on envisager l'opportunité d'un traitement sanglant ?

Pour Weill (1), dans les deux premières années de la vie, les risques opératoires sont trop grands ; il faut déconseiller l'intervention chirurgicale. Entre 2 et 5 ans, les dangers sont moins considérables : on doit réserver la cure sanglante aux cas très accusés, aux troubles considérables de l'évacuation intestinale. Au-dessus de cinq ans, les conditions sont bien meilleures ; la résistance vitale est accrue ; les succès opératoires sont plus nombreux.

M. Rocher, de Bordeaux (2), est d'opinion que la vie des enfants est subordonnée à l'intervention et que l'âge ne doit pas être pris en considération. Il dit avoir opéré un bébé de 28 jours pour un mégacôlon, avec des résultats immédiats excellents.

Dans les cas de mégacôlons non améliorés par les moyens médicaux où la cure radicale est indiquée, deux grandes interventions sont à retenir : l'iléo-sigmoïdostomie et la colectomie.

L'iléo-sigmoïdostomie est une opération simple, sans danger, rapide. Elle est nettement indiquée dans les cas de mégacôlon total où la colectomie d'emblée ne peut être exécutée sans de graves inconvénients. M. Bensaude a publié un cas de guérison complète par ce procédé ; le malade opéré par le professeur Gasset il y a plus de dix ans, est toujours en bonne santé. Le plus

(1) E. WEILL. — Article *Mégacôlon*, in *Pédiatrie*, t. I du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* de MM. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, p. 813.

(2) ROCHER. — *IV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*, séance du 30 septembre 1924.

souvent l'iléo-sigmoïdostomie soulage le malade, mais elle donne rarement des résultats définitifs.

La colectomie, précédée ou non de l'iléo-sigmoïdostomie, est l'opération de choix dans le mégacôlon partiel. Elle se fait en un temps (Pauchet), ou en deux temps après extériorisation (Pierre Duval).

M. Lecène (1) insistait récemment, à la Société de Chirurgie, sur les avantages de la colectomie en un temps, quand cela est possible. Lorsque le malade supporte bien l'opération, la guérison est définitive.

Si l'on peut schématiser au point de vue didactique les directives générales de la thérapeutique chirurgicale, préciser davantage est impossible, car le traitement chirurgical de la maladie de Hirschsprung est, à l'heure présente, en voie d'évolution.

En résumé, nous disons que tout enfant atteint de mégacôlon doit être d'abord soumis au traitement médical. Si ce dernier ne réussit pas, on fera appel au traitement chirurgical : « colectomie dans les ectasies segmentaires, iléo-sigmoïdostomie dans les ectasies totales » (Pierre Duval).

(1) P. LECÈNE. — *Société de Chirurgie*, 6 mai 1923.

OBSERVATIONS

Observation I

(Service de M. le Professeur MARFAN).

Stéphanie D..., 5 ans, entrée le 2 avril 1924 à l'hospice des Enfants assistés, dans le service de M. le Professeur Marfan, avec le diagnostic de « tuberculose péritonéale ». Nous n'avons que les renseignements suivants de la part de l'agence d'Arnay-le-Duc qui nous l'a envoyée : « tympanisme abdominal avec zones de submatité. Ventre douloureux à la pression. Foie hypertrophié. Pouls à 143. Cyanose des extrémités. Respiration sifflante. Bacillose abdominale ou des ganglions mésentériques avec compression des veines de retour et des bronches. Proposée pour un envoi à la montagne ou à la mer ».

A son entrée dans le service nous faisons les constatations suivantes : Poids : 12 kg. 900 ; taille : 89 centimètres ; température : 39° ; pouls : 120. Mauvais état général, *rachitisme*, pyodermites, ecthyma, pâleur des téguments et des muqueuses. *Tympanisme abdominal* avec zones de submatité. A la palpation on sent une masse dure, non douloureuse, dans la région sous-ombilicale, et mobile transversalement. Pas d'ascite. Le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal, la rate n'est pas perceptible. A l'auscultation des poumons on entend des râles sibilants et ronflants. Cœur normal. Rhino-pharynx rouge sans muco-pus. Nous pratiquons la cuti-réaction à la tuberculine qui se montre très fortement positive au bout de 24 heures.



FIG. 2. — Distension du rectum, allongement de l'anse sigmoïde qui est incurvée et déplacée dans la fosse iliaque droite
(Cliché BARNET)

Pas de constipation. Toucher rectal négatif : le doigt introduit dans l'anus ne permet de sentir aucun obstacle au cours des matières, en particulier aucune valvule.

4 avril. — Le diagnostic de tuberculose péritonéale, bien que la cuti-réaction soit positive, ne nous satisfait guère et nous demandons une radio. Après lavement bismuthé on voit « un rectum élargi, un S iliaque allongé, avec formation de plusieurs replis » (Barret). Il semble bien qu'il ne s'agisse point d'un mégacôlon, mais d'une dilatation et d'un allongement modérés, exagérés par le lavement bismuthé au moment de l'examen radiologique. Cette enfant au surplus est une rachitique et on sait l'état d'atonie particulière des muscles dans le rachitisme, aussi bien au niveau de l'abdomen, des membres, qu'au niveau de la musculature intestinale. Selles spontanées et ordinaires.

8 avril. — Au niveau de la région sous-ombilicale on voit une masse proéminente qui donne de la matité à la percussion. Au palper cette masse est dure, mobile transversalement, non douloureuse. Partout ailleurs l'abdomen présente un tympanisme très marqué. *Constipation.*

10 avril. — Disparition de la masse de la région sous-ombilicale à la suite d'un lavement évacuateur : *expulsion d'une énorme masse stercorale dure et blanchâtre* (coprôme).

Coryza purulent. Prélèvement. Présence de bacilles diphtériques moyens. Injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Passage à l'isolement.

10 au 15 avril. — *Constipation* : Selles dures tous les deux jours seulement avec lavement. *Tympanisme* abdominal chronique généralisé.

16 avril. — L'enfant va à la selle spontanément. L'abdomen est beaucoup moins ballonné. Durant son séjour à l'isolement, phénomènes bronchitiques avec infection des premières voies et présence de bacilles diphtériques dans les mucosités nasales jusqu'au 31 mai, où un nouvel ensemencement montre l'absence de bacilles diphtériques et la présence de

staphylocoques. L'enfant quitte le pavillon de l'isolement et revient en médecine.

31 mai. — Pas de constipation, ni de diarrhée, léger tym-



FIG. 3. — Distension du rectum, distension et allongement de l'anse sigmoïde incurvée et déplacée dans la fosse iliaque droite.

(Cliché BARRET)

panisme abdominal, foie gros, rate normale. Pas d'ascite. Cœur et poumons normaux.

6 juin. *Radio.* — « Distension du rectum et de l'anse sigmoïde qui est incurvée et déplacée dans la fosse iliaque droite » (Barret).

12 juin. — L'enfant va régulièrement à la selle et toujours spontanément : selles molles, jaunes, normales. *Aucune constipation*. L'abdomen est très peu ballonné. Aucune masse n'est sentie. Les autres organes sont normaux.

En résumé, il s'agit d'une enfant rachitique et tuberculeuse qui a présenté un tympanisme abdominal avec une phase de constipation sérieuse se terminant par l'élimination d'un coprôme.

Pour M. Marfan, il s'agirait d'un cas limité pouvant évoluer ultérieurement, soit vers la dolico-colie simple, soit vers le syndrome de Hirschsprung.

Pour M. Barret, au point de vue radiologique, il ne s'agirait dans le cas particulier, ni d'un mégacolon ni d'un dolico-colon, mais « d'un allongement un peu exceptionnel du colon recto-sigmoïdien avec formation de plusieurs replis ».

Il nous a paru intéressant de publier cette observation comme exemple de *faux mégacolon*. Nous pouvons donc conclure qu'il est important de savoir reconnaître les dilatations ou les allongements rachitiques du gros intestin chez l'enfant qu'un lavement opaque peut exagérer au point de faire faire un diagnostic de dolico-colon ou de mégacolon.

Observation II

(Service de M. le Professeur MARFAN)

Due à l'obligeance du Dr LESTOCQUOY.

Cécile F..., née le 9 juin 1923. Entrée le 22 septembre 1923 à l'hospice des Enfants-Assistés dans le service du Professeur Marfan sans renseignements.

Examen à l'entrée : poids : 2 kg. 840. Taille : 52 centimètres.

Athrepsie : disparition du pannicule adipeux partout. Pas de ganglion sus-épitrochléen, ni de grosse rate.

Fontanelle postérieure encore ouverte. Hernie ombilicale.

Cuti-réaction : négative. Alimentation au lait de femme.

25 octobre 1923. — L'enfant maigrit malgré l'allaitement au sein ; alors on le met au lait d'ânesse.

5 novembre. — Augmentation de poids. On complète le lait d'ânesse par du babeurre. *Tympanisme abdominal considérable.*

Cuti-réaction deux fois négative.

15 novembre. *Examen de M. Marfan.* — En présence de l'énorme tympanisme abdominal que présente la petite malade, M. Marfan discute le diagnostic de maladie de Hirschsprung. Or il n'y a ici ni diarrhée, ni constipation, ni vomissements. M. Marfan, en présence de ce cas de tympanisme chronique, écarte d'abord la série des tympanismes avec diarrhée chronique qui relèvent d'ulcération intestinale.

Dans un deuxième ordre de faits se range le tympanisme chronique avec constipation chronique ; c'est la maladie de Hirschsprung dont on ne saurait porter ici le diagnostic.

Restent les tympanismes sans diarrhée et sans constipation chronique, qu'on peut observer dans la péritonite tuberculeuse, l'adénopathie mésentérique.

La cuti-réaction ayant été constatée négative à plusieurs reprises, on peut éliminer ce diagnostic. Enfin il faut rechercher les tumeurs congénitales. Avant de conclure, M. Marfan demande une radio.

Radioscopie. — Pneumatose intestinale énorme ; étage abdominal démesurément agrandi aux dépens de l'étage pulmonaire dont la hauteur est infime.

Estomac vide deux heures après la tétée. L'enfant ne peut absorber que quelques cmc. de liquide opaque.

Examen méthodique de l'estomac impossible ; on note seulement que l'organe est dévié, écrasé contre la paroi dorsale du fait de la compression qu'il subit.

20 novembre. — L'enfant boit très mal, mais ne vomit pas. Tympanisme abdominal considérable. Polyadénie axillaire, inguinale, sus-épitrochléenne. Cuti-réaction douteuse. Bordet-Wassermann négatif.

21 novembre. — Cuti-réaction négative.

23 novembre. — Sérothérapie antidiphthérique pour essayer de faire grossir l'enfant.

20 décembre — L'enfant continue à perdre du poids.

3 janvier (1924). — 3 kg. 450.

24 janvier. — Faciès toxique. Pas de vomissements, ni de diarrhée. Température très élevée 40°.

A l'auscultation des poumons on entend aux bases, en arrière, des râles crépitants, vraisemblablement d'atélectasie pulmonaire.

Pas de coryza, mais muco-pus dans le pharynx. On prescrit du sérum anti-pneumococcique.

6 mars. — Pannicule adipeux du ventre très mince mais conservé aux membres et à la face. Erythème des fesses. Polyadénie cervicale, axillaire et inguinale.

Ventre tendu. Tympanisme abdominal modéré ; le ventre a déjà été beaucoup plus volumineux qu'actuellement. Muco-pus dans le pharynx.

8 mars 1924. — *Examen de M. Marfan.* Pas de constipation ni de diarrhée. Suture sagittale largement ouverte, suture métopique encore ouverte. Fontanelle postérieure largement béante. Chapelet costal net. Pas de bourrelet sus malléolaire ni de gonflement du poignet. Polyadénie. Erythème érosif des fesses. Pannicule adipeux du ventre très mince, presque disparu. Ventre trilobé paralytique. Le ventre est aujourd'hui peu distendu. Coryza purulent peu important ; on fait un ensemencement. L'enfant grossit très peu. A neuf mois elle ne pèse que 4 kg. 310. Sonorité normale en avant et en arrière du thorax. Cyphose réductible des rachitiques. Ramollissement des bords des sutures. Les deux astérions sont tout à fait ramollis, pas de vrai cranio-tabès. Début d'hydrocéphalie. On prescrit le novarsénobenzol, sous-cutané à la dose de 1 centigramme deux fois la semaine. }

Radioscopie. — Après lavement le bismuth pénètre facilement dans le rectum et s'engage dans l'anse sigmoïde. Mais l'examen est rendu difficile par le fait que l'enfant pousse et chasse le lavement opaque. Il n'y a aucune espèce de paralysie de l'intestin. Le bismuth pénètre enfin plus profondé-

ment. L'anse sigmoïde est plus distendue, remonte presque jusqu'au diaphragme, dessinant une courbe allongée tout entière située dans le flanc droit.

Le bismuth s'engage ensuite dans une longue anse, puis

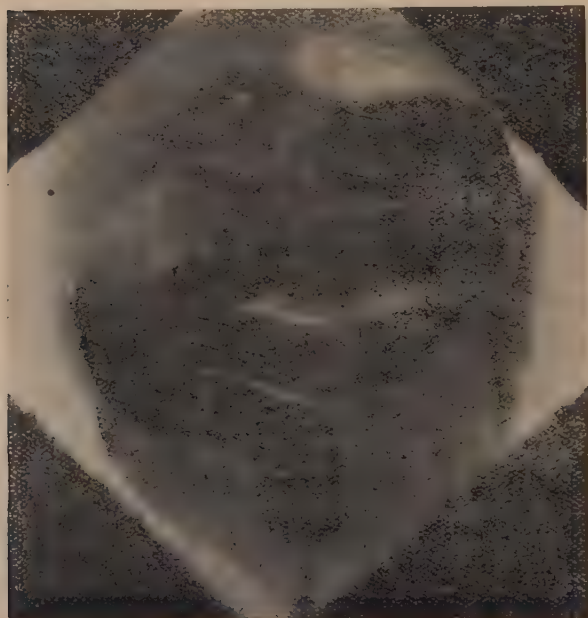


FIG. 4. — Dolicocôlon sigmoïdien sans mégacôlon
(Cliché BARRET)

est expulsé sans qu'il soit possible de préciser la position des côlons.

12 mai. — *Radiographie.* — L'enfant est vu après avoir pris la veille du bismuth par la bouche aux heures suivantes : 12 h., 16 h., minuit, 6 h. du matin. Examen à midi par M. Barret.

Pas de bismuth dans l'intestin qui est transparent dessinant ses anses dans l'abdomen et refoulant très haut le diaphragme. Le bismuth de la dernière prise reste seul dans l'estomac.

Dans les dernières portions du gros intestin, quelques trainées restent adhérentes aux parois.

L'enfant a été passé à l'isolement le 10 mars pour léger coryza séro-purulent avec présence de bacilles diphtériques moyens et longs constatés dans des examens successifs.

Le 11 mars, l'enfant fait une brusque poussée thermique jusqu'à 42°. Rien ne semble en apparence capable d'expliquer cette énorme hyperthermie.

M. Marfan émet l'hypothèse d'un choc anaphylactique dû à l'injection de sérum anti-diphtérique que l'enfant vient de recevoir, puis celle de septicémie.

Mort le 13 mars 1924.

Autopsie (M. Marfan, le 14 mars).

Ouverture de l'abdomen. — Le rectum, le *côlon* ilio-pelvien forment une anse remarquablement longue se dirigeant à droite. Sur cette anse une zone dilatée (putréfaction cadavérique).

Dans son ensemble cette anse est rétractée, mais considérablement allongée.

Cette première anse-ilio-sigmoïdienne est de faible calibre, logée toute entière dans la fosse iliaque et le flanc droit. L'anse redescend obliquement en bas et à gauche jusque dans la fosse iliaque gauche et elle se continue avec le *côlon* descendant de calibre beaucoup plus considérable.

Le *côlon* descendant dessine un véritable S colique sous-splénique et se continue par son intermédiaire avec le *côlon* transverse allongé.

A l'union avec l'anse en S sous splénique le *côlon* transverse présente une zone rétrécie.

Le *côlon* ascendant est allongé et replié sur lui-même. Le *cæcum* est notablement distendu.

Dans son ensemble le gros intestin est très considérablement allongé ; il est dilaté par places, resserré en d'autres points.

L'intestin grêle ne présente rien de particulier à signaler.

L'épaisseur de la paroi de l'intestin à la palpation ne semble pas augmentée.

La longueur du gros intestin : 85 cm.

La longueur du grêle sans le duodénum : 5 m. 30.

Total : 6 m. 20.

Mesures de comparaison faite le 17 mars sur un enfant de 70 cm. : le gros intestin mesure 80 cm.

A 8 mois le poids de l'enfant était de 4 kg. 310, la taille de 56 cm. 5.

La longueur totale de l'intestin atteint 11 fois la taille de l'enfant.

Foie : poids 245 gr. Lobe hépatique surnuméraire.

Foie rouge, pas l'apparence de foie toxique, gras.

Rate : petite, dure, sans périsplénite ni nodules.

Reins : congestionnés, rouges. Surrénales : rien à signaler.

Ouverture du thorax : Rachitisme très net à la période d'état.

Nodosités costales appréciables, couche chondroïde épaissie. Tissu spongoïde avec travées osseuses à peine calcifiées.

Thymus petit.

Cœur : pas de caillots préagoniques. Prélèvement de sang à la pipette frottée. Présence de diplocoques encapsulés, en flamme de bougie et prenant gram. *Pneumocoques*.

Poumons : dans l'ensemble pas de lésions de broncho-pneumonie.

A relever seulement un infarctus rouge, gros comme une petite truffe au sommet du poumon droit.

Le seul point intéressant est ici l'*atelectasie* très considérable des lobes inférieurs droit et gauche en rapport avec la surélévation du diaphragme ; très notable diminution de volume de la cage thoracique du fait de l'énorme météorisme abdominal.

Cerveau : Pas d'œdème méningé. Pas d'hémorragie cérébrale, ni protubérantielle, ni bulbaire

En résumé dolico-côlon sans mégacôlon. Tympanisme abdominal chronique considérable sans diarrhée ni constipation chez une rachitique athrepsique. Mort par septicémie à pneumocoques.

Observation III

(P. LETONDAL, in *Arch. de Méd. des Enf.*, janv. 1924).

Otto F..., cinq semaines, entré à la Clinique infantile de Lausanne, le 19 juin 1923, pour constipation et gros ventre tympanique.

L'interrogatoire de la mère nous fournit les renseignements suivants : Père en bonne santé ; mère bien portante, n'a jamais eu de fausses couches, aurait perdu un enfant à douze jours à la suite d'une maladie inconnue. Elle n'a qu'un seul enfant : le petit malade. Celui-ci est né à terme, à la suite d'un accouchement normal. Nourri au sein jusqu'à son entrée à l'hôpital, à raison de huit tétées par vingt-quatre heures, d'environ 50 à 60 grammes chacune.

L'enfant a dû être séparé de sa mère et mis au biberon à cause de l'impossibilité matérielle où nous étions de garder la mère à l'hôpital et des soins spéciaux indispensables à donner au bébé.

La maladie actuelle remonte à la naissance et a eu comme première manifestation un retard marqué dans l'évacuation du méconium ; celui-ci, en effet, ne fut rendu que le troisième jour. Puis une constipation invincible se serait installée, l'enfant ne pouvant absolument pas aller à la selle sans laxatifs ou lavements. La défécation est difficile, pénible, et les matières rendues sont extrêmement fétides.

Dès le troisième jour, les parents ont remarqué une augmentation de volume du ventre ; cette distension abdominale ne fit qu'augmenter progressivement, jusqu'au moment de l'hospitalisation. Au surplus, durant les premiers quinze jours, l'enfant aurait présenté quelques vomissements.



FIG. 5. — Radiographie du gros intestin montrant une énorme dilatation du côlon transverse et du côlon pelvien, le côlon descendant qui les unit restant normal.

L'examen objectif fait le 19 juin 1923, à l'entrée dans la clinique, révèle une température de 36°5, un poids de 3 kg. 150, une taille de 50 centimètres. Enfant pâle, d'apparence chétive, tétant mal et s'endormant volontiers à la bouteille. Le pannicule adipeux a disparu complètement au tronc, incomplètement aux membres, mais est tout à fait conservé à la face. Pas de signes de déshydratation ; la grande fontanelle n'est pas déprimée et le pli déterminé par le pincement de la peau au niveau du ventre ne persiste pas.

Les muqueuses sont pâles ; les muscles en état d'hypotonie et de flaccidité. Rien à la gorge. Thorax étroit à sa partie supérieure, évasé, élargi dans sa portion inférieure au point que la direction des côtes à ce niveau est plus horizontale qu'oblique.

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien de particulier. Par contre, l'abdomen attire immédiatement l'attention par son énorme distension. La circonférence abdominale est de 43 cm. dans la région sus-ombilicale, c'est-à-dire dans sa partie la plus considérable. Tympanisme très marqué, paroi très tendue, mais rien de perceptible à la palpation.

En présence d'un pareil tableau clinique, on songe à la possibilité d'un mégacôlon et on soumet l'enfant à un premier examen aux rayons X. On aperçoit alors sur l'écran, au niveau de l'abdomen, de larges espaces clairs dessinant les contours d'un côlon anormalement dilaté. Le lendemain l'enfant est soumis à une seconde radioscopie après ingestion d'une bouillie au bismuth (une demi-cuillerée à soupe de poudre de sous-nitrate de bismuth dans 100 grammes d'eau). L'estomac apparaît à l'écran avec une forme et une situation normales. Evacuation normale. Cinq heures après, la bouillie bismuthée a atteint l'ampoule rectale et l'on voit nettement tout le gros intestin dilaté. Mais le côlon n'est pas uniformément dilaté ; la portion du transverse présente une ectasie beaucoup plus marquée que la partie ascendante et

descendante du côlon. Nulle part on ne voit de points rétrécis. La possibilité d'un mégacôlon idiopathique se transforme en certitude et l'on fait faire une radiographie.

Le 21 juin, après lavement au bismuth, celle-ci est pratiquée ; comme nous l'avions constaté antérieurement, c'est sur le côlon transverse que portait surtout la dilatation. Toutefois, au niveau de la portion descendante du côlon on constate une partie rétrécie de la grosseur d'un petit doigt et longue de 3 cm. environ. Cette portion rétrécie n'est point un rétrécissement, mais « la disposition normale du côlon descendant toujours contracté, revenu sur lui-même » (Quénu), comme le prouve d'ailleurs la traversée au bismuth qui se fait sans incident, sans retard.

Il n'y a aucun obstacle mécanique au cours des matières. Il s'agit donc d'un cas de vraie maladie de Hirschsprung, ayant débuté dès la naissance.

A son entrée dans le service, l'enfant reçoit comme alimentation : 50 grammes de lait, 50 grammes d'eau, un morceau de sucre par repas, et 8 repas par vingt-quatre heures ; le lendemain, on prescrit des lavements quotidiens à l'eau bouillie pure.

22 juin. — Apparition d'un œdème au niveau des malléoles et du scrotum. Œdème et circulation collatérale de la paroi abdominale. Présence de sang dans les selles, (réaction à la benzidine).

Du 24 juin au 1^{er} juillet. — Réaction de Bordet-Wassermann négative chez la mère et chez l'enfant. Sang dans les selles.

Du 1^{er} au 14 juillet. — L'enfant maigrit beaucoup, mais le pannicule adipeux est encore conservé à la face. Le sang est toujours positif à la benzidine dans les selles ; le côlon transverse se dessine nettement au travers de la paroi abdominale, on voit la reptation sous-pariétale des anses intestinales ; on peut même parfaitement saisir entre ses doigts le côlon transverse énormément dilaté.

Du 14 au 24 juillet. — Le malade commence à perdre de

l'hypothermie et le poids baisse de plus en plus. Apparition de l'arthrepsie. La disparition du pannicule adipeux à la face est considérable et le malade dans son ensemble a véritablement l'aspect classique du « petit vieux » (Parrot). On ne constate plus de sang dans les selles par la réaction de la benzidine.

Du 24 au 28 juillet. — L'enfant est extrêmement pâle. Son ventre énorme contraste avec son grand amaigrissement. Le poids, qui était de 3 kg. 150 à l'entrée, n'est plus que de 2 kg. 560 (— 590 grammes en quarante jours), les forces diminuent, l'appétit est nul. On parle d'exitus à brève échéance.

29 juillet. — La maladie s'aggrave de plus en plus et finalement emporte le petit malade dans la matinée du 29 juillet.

L'autopsie est pratiquée le 30 juillet.

Nous nous bornerons ici à signaler les seuls faits importants.

A l'ouverture du péritoine, les anses intestinales se présentent très ballonnées. Le côlon transverse est énorme ; il occupe toute la partie supérieure de l'abdomen jusque dans la région de l'ombilic. Le foie est caché par le rebord costal et le côlon. La rate n'est pas visible. L'estomac est augmenté de volume. Le diaphragme remonte à droite au troisième espace, à gauche au quatrième espace.

L'estomac dilaté contient un liquide jaunâtre. Muqueuse lisse et grisâtre, pylore perméable.

Duodénum teinté en jaune sans lésion. Le jéjunum a une muqueuse plissée, mais l'examen de la paroi n'offre rien de particulier.

L'iléon est dilaté, sa paroi est très mince, presque transparente, la muqueuse est intacte.

Côlon, surtout le côlon transverse extrêmement dilaté, et, fait important à souligner, nulle part il est possible de constater un obstacle quelconque au cours des matières. La muqueuse est, sur tout le trajet du côlon, intacte. Les men-

surations faites sur les différentes parties de l'intestin grêle du côlon ne permettent pas de conclure à un allongement, et l'examen microscopique des parois de l'intestin, non seulement ne décèle aucune lésion, mais montre nettement qu'il n'existe aucun degré d'hypertrophie.

Les autres organes n'offrent rien de particulier.

En résumé, dilatation idiopathique du côlon, principalement du côlon transverse, ne s'accompagnant ni d'allongement, ni d'hypertrophie.

Observation IV

(HALLEZ et BLECHMANN, in *Arch. de Méd. des Enf.* 1921, p. 484).

K.. Maurice, 3 ans et demi. Premier examen, 23 décembre 1920. Dolicolie avec constipation tardive.

Antécédents. — Premier enfant, né à terme, pesant 3 kg. 500 gr. Accouchement normal. Ictère des nouveau-nés. Nourri au sein jusqu'à huit mois. Première dent à cinq mois. A marché à treize mois. Croissance et développement normaux ; aucun trouble digestif à signaler : *en particulier, pas de constipation.* L'abdomen était normal, non météorisé. Parents bien portants ; pas d'autre enfant, pas de fausse-couche.

L'enfant a toujours été bien portant jusqu'à ces deux derniers mois. Depuis deux mois, il a maigri, il est pâle ; une constipation opiniâtre a succédé à une constipation d'abord fréquente, non habituelle. Le volume du ventre a augmenté progressivement. Les parents amènent le malade à la consultation à cause du volume considérable de l'abdomen et d'une constipation que rien ne peut combattre.

23 décembre 1920. — Le malade a le teint pâle, grisâtre, sans décoloration des muqueuses ; il n'y a pas trace d'ictère. L'abdomen est gros, saillant en avant, sans modification de la peau ; pas d'œdème ni de circulation veineuse collatérale, pas de dépliement de la cicatrice ombilicale. La percussion met en évidence un tympanisme marqué, sans

matité des flancs ni ascite. On ne peut percuter le foie ou la rate, à cause de ce météorisme étendu et surtout apparent sous le trajet du gros intestin. On n'aperçoit pas de mouvements péristaltiques sous la paroi.

Circonférence au niveau de l'ombilic : 62 centimètres. Les fausses côtes sont refoulées vers le haut ; la base du thorax est évasée. Auscultation du cœur et des poumons normale.

Aucun stigmate de syphilis héréditaire. L'enfant se plaint de coliques fréquentes et violentes, en particulier au voisinage de l'ombilic.

Il ne peut aller à la selle spontanément, depuis trois semaines environ, on est obligé de recourir à des lavements ; encore les fèces ne sont-elles constituées que par des matières dures, évacuées en petite quantité, en même temps que des gaz nombreux. Ni muco-membranes, ni de sang dans les selles. Jamais de débâcle diarrhéique.

Un examen radiologique dû à l'obligeance du Dr Maingot donne les résultats suivants :

1° Thorax : normal. sinus costo-diaphragmatiques sans défauts.

2° Abdomen : aéro-entérie constituée par une multitude de plages claires ; au bas de certaines d'entre elles, il y a des niveaux horizontaux et fluctuants.

Un lavement opaque met en présence d'une énorme dilatation du côlon avec allongement du côlon pelvien.

Un cliché est impressionné au moment où le lavement va franchir l'angle splénique et pénétrer dans le côlon transverse. La quantité de liquide injectée est telle qu'on ne poursuit pas davantage la distension de l'intestin.

27 décembre 1920. — M. Marfan conseille de prendre tous les matins, à jeûn, un demi-verre d'eau bouillie dans lequel on aura fait dissoudre le contenu d'un des paquets suivants :

Sulfate de soude 0 gr. 50

Phosphate de soude..... 0 gr. 20

Bicarbonate de soude 0 gr. 30

pour un paquet n° 24.

Applications de compresses très chaudes sur l'abdomen.
Donner tous les jours un lavement d'huile, 150 grammes environ.

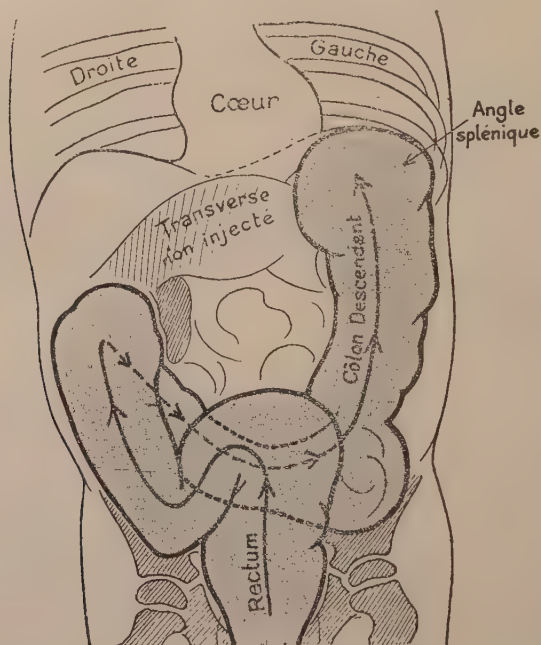


FIG. 6. — Dilatation du côlon descendant et du côlon pelvien
avec allongement de l'anse sigmoïde

(Cliché MAINGOT)

14 janvier 1921. — Le malade ne souffre plus, les lavements permettent l'évacuation de fèces plus abondantes et de façon quotidienne.

Circonférence abdominale à l'ombilic : 48 centimètres

17 février 1921. — Depuis un mois, on a remplacé les lavements huileux par l'huile de vaseline en ingestion : 2 cuille-

rées à dessert par vingt-quatre heures. Depuis lors, le malade va à la selle tous les jours ou tous les deux jours spontanément. Pas de ballonnement du ventre, aucune crise douloureuse, l'enfant est gai et mange de bon appétit. Il a augmenté de 900 grammes depuis six semaines. Pas de modification de la circonférence abdominale.

10 mars 1924. — Poids, 14 kg. 900. Depuis huit jours environ, l'enfant a pris très irrégulièrement et en petites quantités de l'huile de vaseline. Les selles ne sont plus quotidiennes, sans qu'on soit néanmoins obligé de recourir aux lavements. Il se passe fréquemment quarante-huit heures entre chaque garde-robe. Les matières fécales sont plus grosses, parfois recouvertes d'un peu de sang rouge, lorsque la défécation a été pénible. Cependant pas de météorisme abdominal, la circonférence au niveau de l'ombilic est toujours de 46 centimètres. Pas de coliques, l'enfant ne se plaint pas.

On conseille de donner régulièrement de l'huile de vaseline chaque matin.

En mai 1925, l'enfant est revu par M. Maifan et M. Haliez à l'hospice des Enfants-Assistés ; il ne présente ni constipation, ni gros ventre. Il semble qu'on doive parler de guérison en pareil cas.

Observation V

(LESNÉ et BARUK, in *Société de Pédiatrie*, 20 novembre 1923).

Il s'agit d'un enfant né à terme pesant 3 kg. 900 à la naissance. Accouchement normal. Parents bien portants. Un autre enfant âgé de 3 ans également bien portant.

L'enfant a été soigné à 3 reprises différentes à Trousseau.

1^o Il entre à l'hôpital le 14 mai 1923 à l'âge de un mois, pour vomissements et diarrhée, modérée du reste (3 à 4 selles jaunes par 24 heures). Il est à noter que depuis la naissance l'enfant avait été nourri au biberon de façon très régulière. L'examen à son entrée à l'hôpital montre un enfant

d'un poids de 3 kgr. 470, présentant un ventre très volumineux, particulièrement au niveau du flanc droit : on pratique une *radiographie* de l'intestin, qui montre après lavement bismuthé, une distension marqué du cæcum et du côlon ascendant. Le côlon transverse n'est pas visible, par contre les côlons descendant et ilio-pelvien apparaissent également très volumineux. L'enfant est alimenté pendant deux jours par de l'eau de riz, puis par un mélange de lait et d'eau de riz 50 gr. de lait, 50 gr. d'eau de riz en 7 biberons).

On augmente progressivement sa ration de lait (80 gouttes de lait, 20 d'eau) ; la diarrhée diminue peu à peu. Les selles restent très régulières et multiples chaque jour. Les vomissements cessent. Son poids remonte de 3 kg 470 à 3 kg. 820. Le 8 juin, c'est-à-dire 3 semaines environ après son entrée, l'enfant sort de l'hôpital ; l'abdomen est un peu moins distendu.

2° Il rentre de nouveau le 21 juin suivant pour un petit épisode de bronchite très légère, qui cède rapidement au bout de 4 jours. Le 25 juin l'enfant sort de nouveau de l'hôpital. Il existe toujours une distension considérable du flanc droit.

3° Enfin son troisième séjour le 25 septembre dernier. L'enfant avait alors 5 mois. De nouveau il est amené pour vomissements et diarrhée. Les vomissements se produisent 1/4 d'heure après chaque tétée, et ont commencé 4 à 5 jours avant son arrivée à l'hôpital. Il présente en outre depuis environ 3 semaines une diarrhée jaune, liquide, mais avec une à deux selles seulement par jour. Le poids est de 4 kg. 850. La température oscille à son entrée entre 38° et 39°, mais retombe au bout de 3 jours à la normale.

À l'examen, on constate que le facies est pâle, les traits tirés, les orbites excavés. Dès qu'on découvre le ventre, deux phénomènes attirent immédiatement l'attention : d'une part *le volume considérable de l'abdomen* qui apparaît très distendu, d'autre part son *asymétrie* très marquée, on note en effet une

tuméfaction en masse de toute la partie droite du ventre qui est fortement saillante, déjetée en dehors, débordant très notablement la crête iliaque, et le rebord inférieur costal. Par contre toute la partie gauche apparaît plutôt aplatie et en retrait.

La *palpation* dénote dans toute la partie saillante de l'abdomen une consistance mollasse : elle détermine parfois du gargouillement, mais ne provoque pas de contractions péristaltiques. La percussion montre au même niveau un tympanisme très accentué.

Le *toucher rectal* ne révèle rien d'anormal. L'examen des autres appareils reste négatif. Aucune altération du système osseux, pas de tuméfaction ganglionnaire. Le foie et la rate sont normaux, rien aux poumons ni au cœur.

Ajoutons que la *cuti réaction* est négative ainsi que le *Wassermann*.

Très rapidement en deux à trois jours, les vomissements cessent ; les *selles* reprennent un aspect normal, et ont toujours été très *régulières*. L'enfant a toujours eu en moyenne deux selles par jour, et n'a jamais eu la moindre constipation. Il est alimenté à raison de 125 gr. de lait et 25 gr. d'eau, le tout réparti en 7 repas par 24 heures. Quant à son abdomen, il présente d'une façon permanente la déformation ci-dessus décrite, mais avec cependant quelques oscillations : certains jours la distension s'exagère.

Son état se maintient stationnaire jusqu'à la fin du mois de septembre, date à laquelle il mourut d'une broncho-pneumonie.

L'*autopsie* pratiquée le 13 septembre nous a permis de faire les constatations suivantes :

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, le gros intestin apparaît inégalement dilaté ; le cæcum est volumineux ainsi que l'origine du côlon ascendant, le transverse est au contraire mince, rétracté, peu à peu le calibre augmente jusqu'au côlon descendant. Celui-ci est notablement dilaté, puis

le calibre diminue très progressivement sur toute la longueur du côlon ilio-pelvien, jusqu'au rectum. On ne note aucune bride, pas de coudures. Cette déformation est permanente, même après évacuation du contenu gazeux de l'intestin, rien d'anormal aux autres organes abdominaux et thoraciques.

On résèque tout le gros intestin depuis le cæcum jusqu'à la terminaison du côlon ilio-pelvien.

La déformation persiste sur l'intestin isolé. On la fixe par un moulage de plâtre. On pratique enfin une incision longitudinale pour examiner la paroi interne : celle-ci apparaît normale, en aucun point on ne constate de rétrécissement ni de bride.

L'examen histologique a été pratiqué en de nombreux points au niveau du cæcum, du côlon ascendant, du côlon transverse, du côlon descendant, sur toutes ces coupes on retrouve l'aspect normal du côlon avec ses différentes tuniques : péritonéale, musculaire d'épaisseur uniforme, avec au niveau des bandelettes une double couche de fibres longitudinales et circulaires, dans tout le reste de la paroi une couche de fibres circulaires : la sous-muqueuse et la muqueuse sont normales ; pas d'infiltration inflammatoire, pas de modifications des culs-de-sac glandulaires, les follicules clos ne sont pas augmentés de volume.

L'épaisseur de la paroi apparaît uniforme au niveau du côlon ascendant et transverse. Par contre, elle est nettement amincie au niveau du cæcum et du côlon descendant, pas d'altérations de la couche musculaire à ce niveau, pas d'infiltration inflammatoire.

Observation VI

(LARDENNOIS, in *Société de Chirurgie*, 7 mai 1924).

Ce jeune homme de quinze ans que je vous présente était atteint, il y a quatre ans, d'une énorme mégadolichocôlon.

Je ne parle pas d'une dilatation ou d'un allongement modérés plus ou moins exagérés par le lavement baryté au mo-

ment de l'examen radiologique, mais, d'une distension poussée à l'extrême, qui lui déformait tout l'abdomen et le thorax.

A ce moment, en 1920, il était de petite taille et plutôt chétif ; son périmètre abdominal mesurait 78 centimètres, la base du thorax était fortement évasée sous l'influence du ballonnement abdominal. La respiration était courte, l'aérophagie manifeste, le cœur refoulé.

A l'examen du ventre on sentait à la partie haute du côlon gauche une masse allongée, du diamètre de deux poings, qui avait été considérée par un médecin comme une tumeur du rein, et qui n'était autre chose qu'un volumineux coprome. Au dessous le côlon iliaque distendu était de consistance plus molle et gonflé de gaz et de boue liquide.

Les ondes péristaltiques habituelles au mégacôlon n'étaient pas continues. Elles s'accompagnaient de brèves coliques. La mère de l'enfant expliquait que sa constipation datait de l'enfance, extrêmement rebelle.

Au moment où je le vis, l'enfant, malgré tous les purgatifs et lavements répétés, n'évacuait plus son intestin que très irrégulièrement.

Souvent la vidange se faisait en quelque sorte par regorgement. Dans un mouvement brusque, en courant, l'enfant laissait tomber dans ses vêtements une quantité déconcertante de matières boueuses, brunes, d'odeur fermentée.

La quantité de gaz expulsé par l'enfant était considérable. La répétition et le fracas de ces expulsions étaient le thème inépuisable des plaisanteries de ses frères. Cependant sa santé s'altérait, l'appétit était tombé encore que les vomissements fussent exceptionnels.

L'examen radiologique pratiqué par Aubourg montrait l'extrême développement du mégadolichocôlon. Comme vous pouvez le voir sur les clichés que voici, un litre de solution barytée ne remplissait même pas tout le côlon pelvien chez ce garçon de dix ans. Un repas baryté était encore tout

entier dans le côlon après quatre-vingt-dix heures, et il fallait huit jours de purgations et de lavements pour le faire disparaître.

La mère avait demandé divers avis médicaux et chirurgicaux et la conclusion adoptée était qu'une colectomie s'imposait.

L'enfant me fut amené par mon ami Eugène Terrien.

En l'examinant par le toucher rectal, je constatai de toute évidence la présence d'une contracture permanente d'un muscle releveur de l'anus, exagérément développé comme hauteur et comme puissance.

J'eus l'impression que cette hypertrophie anatomique et fonctionnelle du muscle releveur pouvait être la cause déterminante de la stase et de la distension progressive.

L'aérophagie habituelle des constipés créant une aérolie excessive était le deuxième facteur étiologique à incriminer.

Je conseillai donc d'essayer une dilatation du canal anorectal sous anesthésie générale.

Elle fut pratiquée le 2 février 1920 et suivie d'une simple rééducation intestinale, à l'aide de paraffine, eau de Bourget et un peu de bile.

Ce résultat dépassa mes espérances.

L'enfant qui, jusque-là, était obligé de se livrer à de longs et pénibles efforts pour s'exonérer, put se débarrasser facilement et régulièrement. Il avait, six mois après, perdu 13 centimètres de tour de taille et prit 7 kilog.

J'ai cru devoir pratiquer une deuxième dilatation en septembre 1921 pour assouplir encore le releveur.

Depuis l'état est entièrement satisfaisant. Ce jeune homme est interne dans un collège, au régime ordinaire. Il a régulièrement deux selles par jour sans prendre aucun autre adjuvant qu'un peu de paraffine. Son appétit est normal. Son ventre, après quatre ans, a un aspect qui ne permet plus d'imaginer la distension dans laquelle il s'est trouvé durant des années.

On peut dire que cet enfant est très amélioré, suffisamment pour qu'on puisse parler de guérison.

C'est également l'avis d'Aubourg qui a vu le transit se faire entre quarante-huit et cinquante-quatre heures. Le volume du côlon *pelvien* est déjà réduit des deux tiers. En raison de l'accroissement corporel du jeune homme, la diminution est relativement beaucoup plus marquée.

Cette observation montre qu'il est des mégacôlons qui se développent sous l'influence d'une contracture du releveur anal hypertrophié.

Chez l'enfant sa suppression peut suffire à permettre la guérison. J'ai traité deux autres jeunes malades de même sorte et je vous les montrerai quand il y aura un délai suffisant.

Lorsque le mégacôlon est plus développé, que le sujet est plus âgé et qu'une résection colique est indispensable, la levée d'un tel obstacle, s'il existe, ne doit pas être négligée.

C'est une condition de sécurité post-opératoire et une assurance nécessaire contre la récurrence.

Observation VII

(Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, in *Société de Pédiatrie*,
18 novembre 1924).

J'ai vu au début de cette année, un petit garçon de 3 ans atteint en apparence de mégacôlon, en réalité de dolico-côlon sigmoïdien. M. Barret en a fait une radiographie très nette que je vous présente avec son décalque.

L'anse sigmoïde très longue, sinueuse, décrit plusieurs replis et son coude supérieur remonte d'un travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Il n'y a pas d'anomalie ailleurs, le côlon entier est rempli par un lavement de 600 cmc. Et la progression de même que l'expulsion du lavement bismuthé est normale. Cet enfant, robuste à la naissance, élevé au sein, est toujours resté frais, gros et gras, bien portant et bon mangeur. La constipation s'est manifestée chez lui dès les pre-

mières semaines de la vie jamais interrompue par des selles spontanées ni par de la diarrhée combattue par des suppositoires, des lavements et des laxatifs, difficilement vaincue.

Le ventre a toujours été gros, il l'est encore à 3 ans mesu-

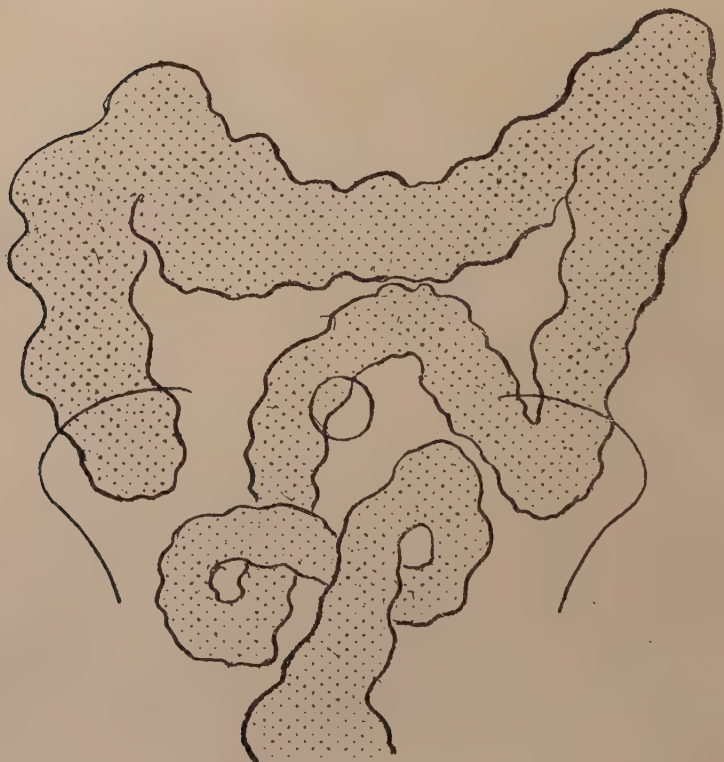


FIG. 7. — Dolicocôlon sigmoïdien sans mégacôlon

rant 58 cm. au niveau de l'ombilic, à tel point que l'enfant a la démarche dandinante et maladroite, manque d'équilibre et tombe souvent.

Ce qui est intéressant c'est l'amélioration obtenue chez cet

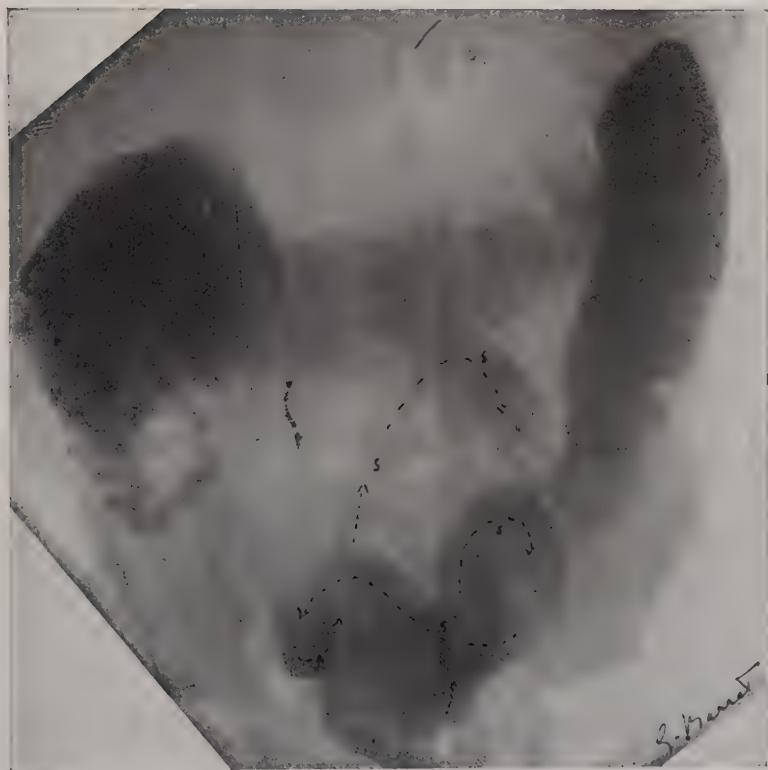


FIG. 8. — Dolico-côlon sigmoïdien sans mégacôlon
(Cliché BARRET)

enfant par des moyens très simples. La suppression du riz et du chocolat, la consommation de fruits crus au réveil et une demi-cuillerée à café d'huile de vaseline amenèrent un mieux sensible ; au bout de 5 semaines le périmètre ombilical ne mesurait plus que 54 cm. la sonorité tympanique uniforme était remplacée par des zones de sonorités différentes suivant les régions, ainsi qu'il est normal ; les évacuations sont obtenues plus facilement et il y a parfois des selles spontanées. On commence à ce moment le massage quotidien du ventre fait par la mère de l'enfant ; et 2 mois plus tard le fonctionnement de l'intestin est presque normal, l'enfant a des selles spontanées, quotidiennes, et le lavement n'intervient que de loin en loin lorsque l'exonération semble devenir insuffisante. L'état actuel est toujours aussi bon ».

Observation. VIII

(RAOUL LABBÉ et Mlle AIZIÈRE, in *Archives de Médecine des Enfants*, avril 1923).

P... Robert, né le 21 novembre 1919, est amené au dispensaire Furtado-Heine le 21 mars 1923. La mère s'inquiète : le ventre, habituellement gros et ballonné, est en effet douloureux depuis deux jours ; le petit malade a eu la veille un vomissement, « de l'eau surtout », affirme la mère, la constipation est absolue depuis trois jours et il y a de la fièvre.

L'abdomen est considérablement augmenté de volume dans son ensemble, la base du thorax est élargie, l'appendice xiphoïde repoussé en avant ; néanmoins l'enfant n'a jamais été dyspnéique. Il existe un météorisme accentué et l'enfant se plaint de coliques ; le gros intestin se dessine sous la peau tendue : pas de péristaltisme.

L'interrogatoire fait remonter le début des signes cliniques actuels aux premiers jours de la vie. L'enfant est né à terme ; l'accouchement normal a eu lieu à Baudelocque. Poids à la naissance : 4.100. Dès les premiers jours, l'enfant refuse le sein et dépérit : la mère est accusée de ne pas donner le sein

ou de n'avoir point de lait. Mais une jeune sage-femme, plus attentive, constate au quatrième jour qu'il n'y a point eu de selle et que le méconium n'est pas évacué. C'est pourquoi l'abdomen se ballonne. D'urgence est pratiqué un lavage intestinal qui donne issue à quantité de matières très fétides. Mais l'opération a été pénible : le bébé a eu une syncope et a dû être mis en couveuse pendant quelques heures ; ultérieurement il tète mieux. Dès lors il ne va à la selle qu'à l'aide de lavements quotidiens ; dès sa rentrée à domicile, au dixième jour, sa mère lui donne une cuillerée à soupe de sirop de pommes de reinettes, régulièrement chaque jour ; suppositoires ou purgations restent sans effet. Le bébé constamment surveillé par sa mère, est remarquable par son teint rosé et sa vigueur apparente ; il présente un développement normal ; il a d'ailleurs été, pendant treize mois exclusivement au sein.

La crise abdominale constatée en mars 1923, à l'âge de quarante mois, n'est pas la première, mais plutôt la cinquième depuis la naissance, car sur une forte constipation opiniâtre, se sont greffées à plusieurs reprises des crises graves de rétention aiguë.

La plus grave paraît avoir eu lieu en mai 1922 : à cette époque, le bébé, âgé de vingt huit mois, eut pendant plusieurs jours des haut-le-cœur et vomissements, avec de la fièvre et de l'assoupissement. Malgré tous les efforts thérapeutiques de la maman, ni matières, ni gaz. C'est seulement en faisant le curage rectal avec son doigt, en extirpant une grande masse de matière mastic que la maman soulagea son petit.

En général la mère a pu prévenir l'exacerbation de la crise de constipation : sans attendre, elle agissait. Elle donnait une à trois ou même quatre poires d'eau tiède dans la même journée, dont les deux premières coup sur coup (200 grammes d'eau et canule en os) : en général, ce moyen était le meilleur.

Elle donnait chaque jour depuis la naissance une cuillerée à soupe de sirop de pomme de reinette : si par hasard elle ne donnait pas le sirop, il n'y avait point de selle.

Elle administrait aussi parfois, à titre de suppositoire, un morceau de savon trempé dans l'huile.

Mais cette fois-ci (mars 1923) elle a échoué et redoute une aggravation terrifiante, car depuis trois jours au moins le bébé n'a rien évacué.

D'urgence nous prescrivons l'ingestion de solution polybromurée à la dose d'un gramme de bromure par jour ; ensuite l'application en permanence de compresses chaudes sur l'abdomen : enfin et surtout l'introduction à demeure d'une grande sonde Nélaton.

Le premier jour, la sonde est appliquée pendant quatre heures consécutives, une abondante évacuation de gaz fétides est obtenue.

Le lendemain, nous constatons un léger affaissement du côté gauche de l'abdomen ; le périmètre ombilical est 57 centimètres, le périmètre passant par la dixième côte est de 61 centimètres.

On continue le traitement, la sonde étant laissée en place deux heures consécutives, deux fois par jour. Chaque application ne donne pas de résultat immédiat, mais dans la demi-heure ou l'heure qui suit, évacuation de gaz bruyants et d'autant plus fétides qu'ils sont accompagnés de matières. Il n'y a jamais eu ni glaires, ni mélæna.

A partir du 30 mars (9^e jour) il y a évacuation spontanée de selle une fois par jour : les matières sont moulées, colorées, fermes, de consistance mastic, paraissant bien digérées ; leur aspect a peu varié d'ailleurs et variera peu. Pendant quelque temps, encore le lavement habituel (une poire d'eau de guimauve sera continué, mais l'application de la sonde rectale à demeure ne sera plus jamais jugée nécessaire.

Au douzième jour, le bébé paraît transformé. Le ventre est souple, symétrique. Seules la déformation du thorax évasé à la base et la flaccidité légère du ventre témoignent de la distension antécédente. Aucune modification d'ailleurs du régime alimentaire.

Périmètre ombilical : 50 centimètre ; périmètre au niveau de la deuxième côte : 55 centimètres.

L'enfant est revu le 12 juin 1924 : il est grand, bien développé, va tous les jours à la selle spontanément, sans médication depuis que sa mère l'installe sur le vase.

Le régime alimentaire n'a pas été modifié ; il est banal, mais les œufs sont exclus, car ils détermineraient une crise d'entérite avec ictère et gaz de fermentation ; de même le chocolat constiperait nettement ; la maman donne volontiers des soupes de légumes et des fruits cuits.

Tout traitement a été arrêté : la solution polybromurée même n'a été continuée que pendant la période de crise, l'an dernier.

Actuellement (18 novembre 1924) l'enfant a cinq ans : l'état général est excellent ; la mensuration du périmètre ombilical indique 51,5 ; celle du périmètre par la dixième côte 57,5 (l'enfant, depuis un an et demi, a grandi beaucoup). L'enfant évacue toujours, même maintenant, beaucoup de gaz malodorants ; les matières fécales n'ont pas varié d'aspect. Le caractère de l'enfant est plutôt apathique et somnolent. Jamais l'on ne constate dyspnée, cyanose, œdème ou circulation collatérale.

Le massage abdominal est inopérant. Cliniquement, l'enfant est guéri : du moins peu s'en faut.

Mais la radiographie témoigne qu'il n'en est rien, au point de vue anatomique.

Nous avons poursuivi tout le temps, avec l'aide des rayons X, l'observation du syndrome.

Dès le début, nous avons voulu radiographier le bébé, mais la réplétion de l'intestin par les matières et les gaz gênait l'introduction du baryum par la sonde rectale : la radiographie fut ajournée. Néanmoins on peut établir le 22 mars 1923 le schéma radioscopique suivant : le côlon en position normale est extrêmement dilaté ; les anses coliques se dessinent par une dilatation gazeuse énorme et apparaissent de

volume à peu près quadruplé ; elles font le tour de l'abdomen sans qu'il soit possible de déterminer ce qui revient à chaque partie du côlon ; le foie, un peu gros, débordé franchement le rebord costal.

Le 9 avril, on administre à l'enfant un lavement et l'on obtient une selle assez abondante ; le lendemain, il est radiographié par le Dr H. Chauffour, après lavement de baryum. Sur l'épreuve un peu floue, l'ampoule rectale dilatée est en situation médiane, avec légère inclinaison à droite ; tout le côlon paraît ectasié ; dans la région sous-hépatique apparaît une large dilatation ampullaire qui correspond probablement à l'angle droit colique.

Le 7 juin une nouvelle radioscopie fait découvrir une grosse chambre à air gastrique : il y a aussi une forte aérocolie.

Le 18 octobre 1924, l'examen radioscopique est pratiqué par le Dr Djian : l'enfant n'ayant pas évacué ce matin-là, l'intestin est assez chargé de matières.

1° La radioscopie est d'abord tentée sans introduction de baryum : elle est impossible.

2° La radioscopie est pratiquée dans le décubitus pendant l'introduction à la sonde d'un litre de solution contenant 80 grammes de baryte. Nous assistons au remplissage successif du rectum terminal, de l'ampoule d'un circulaire, de l'angle colique gauche haut situé à droite ; enfin le baryum redescend vers la région cæcale, semblant remplir le cæcum immobilisé à sa place ordinaire. Il est remarquable de constater que le côté gauche de l'abdomen est vide et que la suspension de l'angle colique gauche a cédé ;

3° La radiographie fixe les détails précédents :

4° Avant de permettre au jeune malade d'évacuer son lavement baryté, une nouvelle radioscopie est pratiquée debout : l'ombre s'est tassée en redescendant et les deux tiers inférieurs de l'ampoule rectale seuls sont obscurs.

En résumé, le côlon n'est plus suspendu à gauche : il est

reporté à droite, dans son ensemble et a pivoté. Extrêmement dilaté, il a dû s'infléchir en un circulaire complet pour se loger dans le flanc droit.

Cette modification de la situation semble aussi difficile à expliquer que celle de la structure.

Une autre radiographie a été faite récemment au dispensaire Furtado Heine par le Dr Djian, celle-ci après ingestion de gélobarine trois doses de 50 grammes en trois fois l'avant-veille) ; elle confirme les données acquises par la radiographie précédente : l'ampoule rectale confondue sur l'S iliaque, siège entièrement à droite, énorme.

Observation IX

(R. AUSSET, in *Pédiatrie pratique*, 25 octobre 1924).

Germaine W ., âgée de 23 mois, nous est amenée, dans le courant du mois de mai, pour manque de croissance et ballonnement du ventre. L'enfant présente un aspect vieillot et une physionomie fripée qui la fait paraître plus âgée qu'en réalité. Le crâne est fort, à angles très accusés. Les bosses frontales sont très marquées.

On est très étonné ensuite de découvrir à cette enfant un corps chétif, maigre, aux chairs molles. L'apparence est celle d'une enfant d'un an à peine.

Le ventre est gros, très ballonné, sans traces de circulation collatérale. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

A la percussion le foie est normal. L'aire stomacale est abaissée de deux travers de doigt en dessous de l'ombilic.

A gauche, matité dans l'hypocondre. Au contraire, à droite, au niveau du cæcum et du côlon ascendant, jusqu'à l'angle hépatique, tympanisme qui se continue transversalement jusqu'à l'angle droit et un peu au-dessous.

Peu de changement dans la position sur le côté. On ne provoque pas d'ondes péristaltiques ni de gargouillements.

L'enfant accuse de temps à autre des coliques dont la date d'apparition n'a pu être définie.

L'appétit est excellent, mais il y a de grandes difficultés à aller à la selle. L'enfant prend jusqu'à quatre cuillerées de sirop de pommes de reinettes pour faire une selle et souvent on est obligé d'y adjoindre un suppositoire pour la provoquer.

Les selles sont rares, peu abondantes, fétides. Ce sont de véritables bouchons, durs, de couleur foncée, qui provoquent de telles difficultés d'évacuation qu'il y a eu plusieurs fois apparition d'un léger prolapsus rectal. Quelquefois cette constipation est coupée d'une sorte de diarrhée peu abondante, glaireuse.

L'enfant est gaie, parle normalement pour son âge, mais ne peut se tenir debout sur les jambes.

Il n'y a pas toutefois de paralysie. La dentition est normale. L'appareil circulatoire est normal. Rien aux poumons. Abondantes végétations rhino-pharyngiennes qui gênent considérablement l'enfant.

Elle pèse 6 kilos 700 et sa taille est de 0 m. 685.

La mère nous apprend que jusqu'à l'âge de 7 semaines la petite malade s'est très bien portée, bien que très constipée.

A cette époque elle fut prise de fièvre allant jusqu'à 39°5, avec vomissements.

Elle fut soignée pour méningite par des enveloppements froids. Au bout de quelques jours, les symptômes s'atténuèrent, mais, à partir de cette date, le ventre grossit et de temps à autre devint très ballonné, en même temps que la constipation augmentait. Elle fut soignée jusqu'alors par de nombreux médecins pour entérite, sans aucun résultat.

J'ordonne un bain salé par jour, des frictions alcooliques sur le corps, alimentation fractionnée faite de bouillies légères, l'ingestion de jus de pruneaux et la continuation du sirop de pommes de reinette.

Le 28 mai, je revois l'enfant. Rien n'est changé. Même poids, même constipation.

Je prescris de l'atropine au 1/100°, deux gouttes par jour

jusqu'à cinq gouttes qu'on prendra pendant quinze jours.

Au toucher rectal, effectué ce jour-là, on sent dans le rectum un bouchon de matière extrêmement dure, avec, devant lui, un bourrelet circulaire formé par la muqueuse.

Le 4 juin, l'enfant a augmenté de 200 grammes.

Le 5 juin, M. le Docteur Bédart radiographie l'enfant après l'absorption d'une solution aqueuse de gélobarine, à 5 h. de l'après-midi.

Immédiatement après l'absorption, on voit un estomac un peu descendu mais se vidant très normalement. Le passage dans l'intestin grêle est satisfaisant et, peu à peu, ce dernier s'emplit. On remarque alors qu'il forme une masse opaque complètement repoussée à gauche.

Le lendemain, nouvel examen à 8 h. 30 du matin.

Il reste encore quelques traces de gélobarine dans le grêle. Le cæcum et le transverse sont remplis, mais il existe en outre, au-dessous de ce dernier, une grosse masse opaque indéfinissable.

On revoit l'enfant à 17 heures.

Le cæcum et le transverse sont pleins. Au niveau de l'angle gauche se trouvent des bulles gazeuses.

La masse opaque existe encore, mais on peut distinguer de nombreuses anses grêles.

Le lendemain matin, l'enfant a une selle blanche, début de l'évacuation de la gélobarine.

Le Dr Bédart, étant donné l'examen minutieux pratiqué dans toutes les positions, écarte toute idée de tumeur et penche plutôt en faveur d'une affection du cæcum ou d'un obstacle situé sur le trajet colique.

Les renseignements obtenus n'ayant pu nous diriger vers un diagnostic ferme, on institue un traitement par la Recto-panbiline en lavements journaliers.

Pendant trois semaines environ, le traitement parut faire effet. Les selles étaient assez régulières, le ventre moins ballonné et plus souple. Enfin le poids s'était accru de 280 gr.

A partir du 2 juillet, la constipation a tendance à réapparaître en même temps que le ventre se ballonne de temps à autre, surtout vers le soir, et l'enfant se plaint un peu de coliques légères. En quinze jours, le poids est retombé à 6 kg. 650. Toutefois l'appétit est conservé.

C'est alors que nous décidons d'intervenir.

Opération le 21 juillet, à 9 heures.

Anesthésie légère au chloroforme, laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du péritoine, une portion du gros intestin fait hernie. Il est énorme, de dimension triple de ce qu'il doit être normalement, tendu, bourré de gaz et aux feuillets si minces qu'on est obligé d'opérer très doucement pour ne pas risquer la déchirure.

On découvre alors que le cæcum, le transverse, jusqu'à l'angle sphérique, présentent les caractères énumérés plus haut. A eux seuls ils emplissent toute la cavité abdominale, repoussant à gauche toute la masse intestinale.

L'intestin est sain, ainsi que le péritoine et l'épiploon. On ne découvre aucune tumeur, mais en suivant le côlon au niveau de l'angle gauche, on trouve ce dernier replié fortement sur un angle de plus de 90 degrés et attiré à la paroi abdominale par une forte bride fibreuse qui en fait le tour presque complet et dont le pédicule se trouve sur la paroi postéro-externe de l'hypocondre gauche.

Immédiatement en-dessous de cette bride le côlon est normal. On ne trouve pas d'autre adhérence. La bride est alors prise entre deux pinces, réséquée et les deux extrémités liées au catgut.

L'enfant étant assez shockée, on se contente de cette intervention et la fermeture de l'abdomen est faite en trois plans.

La suture est à peine terminée que l'enfant se réveille et les couleurs reviennent rapidement.

Vingt minutes après, dans la chambre, nous trouvons la petite opérée bien éveillée, le teint rose, les yeux vifs et très

calme. Elle parle un peu. Le pouls est à 82 bien frappé et nous la quittons assez tranquilisés.

Vers 5 heures du soir, nous sommes appelés d'urgence par téléphone à la clinique, où nous apprenons que la petite malade vient de mourir subitement en quelques minutes.

Voici dans quelles conditions s'est passé cet exitus :

L'enfant est restée calme et d'aspect normal toute la journée, demandant ses jouets et même réclamant à manger.

Elle s'est endormie vers 3 h. jusqu'à 4 h. 30, où elle s'éveille en demandant à manger.

Brusquement, elle pousse quelques plaintes, vomit et rejette par le nez un liquide jaune-verdâtre, elle meurt quelques secondes après. Le tout a duré quatre minutes exactement.

Nous avons cru bon de relater ici cette observation pour deux raisons. En premier lieu, il est à remarquer que ce mégacolon n'est pas d'origine congénitale et qu'il s'est développé mécaniquement en raison de l'obstacle créé par cette coudure accentuée produite par une adhérence. Les observations de mégacolon sont assez rares et nous croyons que celle-ci montre un aspect particulier de la question, car il est difficile de préciser l'origine de cette bride, dont la formation pourrait remonter à l'âge de sept semaines, au moment où l'enfant eut des accidents fébriles.

Le gros symptôme est cette constipation opiniâtre et ces troubles de la nutrition facilement explicables par l'auto-intoxication chronique due à la stase de matières.

Enfin, un autre fait marquant est cette mort subite après une intervention pour ainsi dire exploratrice et shockante au minimum. S'est-il agi d'une syncope, d'une intoxication massive par le chloroforme, pourtant donné en très petite quantité ? Nous ne le pensons pas, la malade ayant conservé un bon pouls et un aspect normal jusqu'au dernier instant.

Nous croyons plutôt à un étouffement provoqué par le

vomissement qui s'est produit, la petite malade sommeillant encore. Et cela nous incite à dire combien il faut surveiller de près les enfants opérés avec anesthésie générale et combien le personnel à qui on les confie doit être capable, averti et admirablement stylé.

Observation X

(ANDRÉ BERGÉ, CHEVRIER et PAUL LEFÈVRE, *in* COMBY,
Arch. de Méd. des Enfants, mai 1925 p. 321).

Un cas de mégacôlon énorme d'origine congénitale. Garçon de quinze ans, entré dans le service du Dr Chevrier (Hôpital Broussais), le 10 mai 1924, pour « tumeur abdominale », Venu à pied, légèrement cyanosé, il présente un abdomen énorme avec distension du thorax. Sonorité en haut, matité en bas, masse dure à droite. On la perçoit aussi par le toucher rectal. Palpation non douloureuse ; la main qui déprime la paroi donne l'impression d'une substance molle et malléable. Pas de selles depuis trois semaines, renvois bruyants, 37°. Constipation opiniâtre de tout temps. Il fut conduit à l'hôpital dans les premiers jours parce qu'il n'avait pas rendu son méconium. Il lui arrive souvent de rester une semaine sans défécation ; une fois il est resté un mois.

Le 11 mai, un vomissement dans la soirée. plusieurs vomissements fécaloïdes la nuit. Température 38°. Le 12, occlusion, le malade ne rend plus de gaz. Le Dr Chevrier, après chloroformisation, incise dans la fosse iliaque droite, fait un anus iliaque. Les 13 et 14 mai ; 38° 6 ; pouls 150. Mort le 23 mai d'épuisement, avec dyspnée ; pas de selles depuis trente huit jours.

Autopsie le 24 mai 1924. — Le ventre et le thorax sont occupés par deux anses repliées du côlon (une monstrueuse) ; poumons et cœur refoulés en galette, par en haut ; foie et rate comprimés. La grosse anse intestinale est l'anse sigmoïde dilatée, allant du pubis au manubrium sternal : 51 centimètres de long, 27 de large. En haut, elle se continue

avec le côlon descendant par un coude sous la clavicule gauche. En arrière se voient d'autres anses coliques moins dilatées. Dans la partie droite du petit bassin, dans la partie de l'S iliaque qui se rétrécit pour joindre le rectum de calibre normal, on sent une tumeur dure, grosse comme deux poings. Ce sont des matières fécales agglomérées (stercorome). Augmentation du cæcum et du côlon ascendant, appendice très long, intestin grêle normal. Poids du côlon et des matières : 13,750 grammes. La circonférence de l'anse sigmoïde est de 54 centimètres ; paroi épaissie, pas d'ulcérations de la muqueuse. Pas d'obstacles, pas de brides, pas de tumeurs.

Au microscope, épaississement de la couche musculaire moyenne ; muqueuse dépourvue d'épithélium et de glandes, remplacée par des fibres conjonctives dirigées en tous sens.

Muscularis mucosa très épaissie, pauvre en fibres conjonctives ; dans la sous-muqueuse, hypertrophie considérable des fibres conjonctives. Vaisseaux rares et perméables. Faisceaux nerveux hypertrophiés avec fibres nerveuses atrophiées.

Les fibres musculaires circulaires sont très hypertrophiées avec noyau allongé. La couche musculaire longitudinale est aussi épaissie, mais avec des lésions de dégénérescence par encerclement conjonctif. Il y a des zones avec disparition du tissu musculaire. Séreuse hypertrophiée avec fibres conjonctives très denses et pauvres en cellules. Vaisseaux rares. Infiltration leucocytaire légère autour des vaisseaux.

Beau cas de « maladie de Hirschsprung idiopathique par malformation congénitale ».

Observation XI

(DUPÉRIÉ, ROQUES et VIELLE in COMBY, *Arch. de Méd. des Enf.*, mai 1923, p. 320).

Un cas de mégarectum chez un nourrisson.

Fillette de douze mois, au sein jusqu'à quatre mois ; diarrhée à cet âge. Vers le cinquième mois, constipation opi-

niâtre, besoins fréquents, évacuations insuffisantes. Globuleux et saillants à l'ombilic, le ventre a la forme d'un ovoïde à gros bout sous-costal, circulation veineuse superficielle. Circonférence abdominale : 44 centimètres et demi à l'ombilic. Au palper, tumeur profonde, verticale, cylindroïde, indolore, peu mobile, comparable à un gros saucisson. En bas, elle plonge dans le petit bassin. L'enfant pèse 2.500 grammes ; petits signes de rachitisme. Réaction de Weinberg et Pirquet négatives ; Bordet-Wassermann positif.

Toucher rectal : le doigt pénètre dans une vaste cavité et rencontre une masse compacte dépressible (matières fécales). Les examens radiologiques montrent bien la dilatation du rectum. Toucher rectal et exploration sous rayons X concordent pour démontrer que la tumeur abdominale est une tumeur fécale par accumulation des matières dans la partie terminale du gros intestin très dilatée (anse sigmoïde et surtout rectum). Pas de sténose. En général, dans la maladie de Hirschprung, le rectum ne participe pas à l'ectasie.

Traitement par le lavement au siphon d'eau de Seltz et surtout par les courants électriques continus (séances quotidiennes d'abord, puis espacées). Traitement syphilitique à essayer ; en dernier ressort, intervention chirurgicale.

Observation XII

(D^r DALLA VALLE ALBERTO *in* COMBY, *Arch. de méd. des enf.*, mai 1925, p. 320).

Il s'agit de deux frères atteints par la maladie de Hirschprung ou mégacôlon congénital.

Garçon de seize mois (de Parme : Institut anatomo-pathologique du D^r P. Guizetti), de parents sains, quarante et un et quarante-deux ans. Mariée à vingt-deux ans, la mère a eu six grossesses à terme ; sur 6 enfants, 2 seulement sont vivants (le 1^{er} et le 3^e). Le premier a douze ans ; il est un peu pâle, maigre, avec des ganglions sur les côtés du cou ; bonne croissance jusqu'à neuf mois, puis diminution de

l'appétit, malaise, perte des forces. Après cinq jours de cet état, convulsion épileptiforme qui se répète quatre fois en quatre mois.

Le deuxième enfant meurt à six jours, sans avoir perdu son méconium ; ventre énorme. Le troisième a huit ans ; bien portant jusqu'à vingt et un mois, il présente des convulsions comme son frère aîné (trois ou quatre en cinq mois) ; strabisme convergent ensuite. Le quatrième, dont l'observation a été publiée dans *Pediatrics* (1920), sous le titre de « Recherches histologiques sur un cas de mégacolon congénital », est mort à neuf mois avec un ventre énorme. Le cinquième meurt à quatorze jours après constipation et tympanisme.

Le sixième, né à terme, pesant 4.600 grammes, nourri au sein comme les autres, ne rendit par l'anus, pendant huit jours, ni matières, ni gaz. Gros ventre, agitation, cris continuels ; un lavement ramena beaucoup de matières et gaz putrides ; puis la constipation réapparaît et le ventre augmente de nouveau. Grâce à la répétition des lavements, on prolonge la vie jusqu'à quatre mois. La mère donne alors des purgatifs.

Reçu le 15 décembre 1923 à la Clinique pédiatrique de Parme, l'enfant meurt le 2 janvier 1924. Le 22 décembre, radiographie de l'abdomen : colon distendu par les gaz.

Autopsie le 3 janvier 1924, 24 heures après la mort. Le gros intestin est agrandi et allongé, cæcum en place, appendice de 6 centimètres avec la circonférence de celui d'un adulte. Circonférences du cæcum 14 centimètres, du colon ascendant 13, du transverse 17, du descendant 18. Colon ascendant long de 17 centimètres, transverse de 25, descendant de 27 ; le cæcum et le reste des côlons ont ensemble 77 centimètres de longueur. A partir de la moitié supérieure du colon ascendant, l'épaisseur des parois augmente rapidement et notablement (trois ou quatre fois la normale). Pas de sténose. Stéatose hépatique. Donc : mégacolon congénital familial, colite chronique, foie gras, anémie.

Observation XIII

L. VELASCO BLANCO (*in* COMBY, *Archives de méd. des enf.*, juillet 1924, p. 429).

Fille de douze ans, vue le 20 juillet 1922, unique, de mère arriérée, sans goître, sans fausses couches. A cinq ans, retard physique et intellectuel, ne parle presque pas, constipation opiniâtre. Aspect de crétin, taille de 0 m. 98, au lieu de 1 m. 36 ; facies sans expression, brachycéphalie, cheveux rares, nez déprimé, grosses lèvres, cou court, thyroïde kystique. Pouls 80. Ventre énorme (0 m. 65), tympanique, indolore, mouvements péristaltiques à gauche. Appétit diminué, pas de selles depuis cinq jours, extraction digitale d'un bol fécal suivie de débâcle. Membres brefs, aspect pachydermique, peau sèche et froide, cyanose légère. Mouvements lents.

L'examen radiographique pratiqué par le Dr Julio Diaz, dans le service de Vinas, montre une énorme dilatation du gros intestin, surtout de l'S iliaque.

Donc mégacolon chez une crétine ; l'absence de renseignements ne permet pas de dire si le mégacolon est congénital ou acquis. L'auteur incline vers cette dernière hypothèse, la constipation produite par l'hypothyroïdisme ayant pu amener la dilatation du côlon.

Traitement opothérapique (thyroïde et hypophyse) ; pendant les deux mois d'hospitalisation, l'enfant s'est améliorée intellectuellement et physiquement, le ventre a diminué de 5 centimètres, les selles se font spontanément. Sans doute on ne saurait parler de guérison ; mais peut-on songer, en pareil cas, à une intervention chirurgicale ? Nous ne le pensons pas plus que notre distingué confrère argentin.

Observation XIV

(E. BURGHİ et A. VOLPE, in COMBY, *Arch. de méd. des enf.*, mai 1925, p. 319).

Garçon de six ans, entré dans le service de L. Morquio, à Montevideo, le 20 décembre 1922, pour constipation opiniâtre et tumeur abdominale. Parents sains, deux autres enfants sains, pas de fausses couches. Né à terme, nourri au sein, l'enfant fut constipé depuis sa naissance, pas d'autre maladie. Ventre volumineux. Pas de selles depuis dix sept jours. Pas de fièvre, de vomissements, de douleur, bon appétit. Ventre distendu, sans veines dilatées, sans contractions visibles à la surface. La palpation fait sentir, depuis l'hypocondre jusqu'à la fosse iliaque, du côté droit, une tumeur du volume de la tête d'un fœtus, arrondie, allongée dans le sens vertical, mobile latéralement, indolore, lisse, solide, mais se laissant déprimer par une forte pression surtout en bas. Météorisme dans tout le reste du ventre.

Les lavages de l'intestin permettent à l'enfant des évacuations incomplètes ; et l'état reste sans changement du 20 décembre 1922 au 6 février 1923. Le toucher rectal atteint difficilement le bout inférieur du fécalôme.

L'état général reste bon.

Le 6 février, 38°5, langue saburrale, rougeole évidente le 9 ; mort le 16 février.

Autopsie : le ventre ouvert laisse voir une énorme anse sigmoïde occupant tout l'abdomen, simulant une anse fléchiè sur la cuisse. Cette anse cache tous les autres viscères, sa partie descendante plus volumineuse que l'ascendante ; circonférence maxima, 55 centimètres. Parois plus minces que normalement. La partie inférieure contient une masse stercorale dure et arrondie, ayant le volume d'une tête fœtale. Rectum très dilaté, comme les autres parties du côlon.

Cæcum remonté sur le rein droit, de sorte qu'il n'existe pas de côlon ascendant.

En résumé : mégacôlon intéressant le gros intestin dans toutes ses parties, depuis le cæcum jusqu'au rectum, plus prononcé au niveau de l'anse sigmoïde ; cæcum n'ayant pas complété sa descente embryonnaire, arrêté dans sa phase sous-hépatique.

Observation XV

(HIRSCHSPRUNG, *in* GAUJOUX, *Arch. de méd. des enf.*, 1908).

Enfant de 3 jours. Pas d'évacuation depuis la naissance. Abdomen distendu. L'introduction du doigt dans l'anus amène l'évacuation du méconium. Constipation continue. Abdomen distendu. On voit sous la paroi les anses intestinales onduler péristaltiquement. L'état général décline. Mort à 2 mois 1/2.

Autopsie. — Distension du cæcum et des quatre portions du côlon. *Les angles hépatique et splénique sont étroits.* Pas de sténose. Hypertrophie marquée des parois coliques. Pas d'ulcérations muqueuses.

Observation XVI

(HIRSCHSPRUNG, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 6 mois. Constipation opiniâtre depuis la naissance. Dilatation énorme du côlon qui nécessite la ponction de l'intestin. Mort à 7 mois.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie de tout le côlon. Pas de sténose. Ulcérations muqueuses.

Obs. XVII

(HIRSCHSPRUNG, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 3 jours. N'a pas évacué son méconium, refuse le sein. Abdomen très dilaté, parois œdémateuses. Le doigt dans l'anus fait évacuer le méconium. Selles par lavements ou huile de ricin. Ventre toujours météorisé. Les anses intestinales se voient sous la paroi. Mort le 3^e mois. Vomissements les derniers jours. Albuminurie légère.

Autopsie. — Cæcum dilaté. Parois épaissies. Côlon ascendant court diminué de volume à l'angle hépatique ; la muqueuse en cet endroit présente des replis multiples.

Le reste du côlon très dilaté et hypertrophié atteint au niveau du pelvis les dimensions suivantes : 24 centimètres de diamètre, 3 millimètres d'épaisseur. Pas d'ulcérations, pas de stricture.

Observation XVIII

(HIRSCHSPRUNG, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 8 mois. Enfant constipé depuis sa naissance. Selles seulement après lavements. Une selle en quatorze jours. Ventre devient progressivement énorme. Diarrhée fétide profuse. Mort à 11 mois.

Autopsie. — Dilatation énorme du côlon pelvien et du côlon transverse. Parois hypertrophiées. Pas de sténose. Ulcérations muqueuses.

Observation XIX

(HIRSCHSPRUNG, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 18 mois. Constipation opiniâtre remontant à la naissance. Dilatation énorme du côlon. Poussée terminale de diarrhée. Mort à 18 mois.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du côlon. Processus ulcéreux avancé au niveau de la muqueuse.

Observation XX

(BILLARD, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 6 jours. Léger ictère. Diarrhée abondante. Marasme. Mort.

Autopsie. — Rien à l'estomac, ni à l'intestin grêle. Vers la fin de l'iléon, la paroi de l'intestin commençait à s'épaissir. Elle devenait de plus en plus épaisse et le restait dans toute la longueur du côlon dilaté. Cet épaississement avait parti-

culièrement pour siège la *couche sous-muqueuse* épaisse d'une demi-ligne au moins. Son tissu était homogène, se coupait nettement.

Observation XXI

(VON AMMON, in GAUJOUX, *idem*).

Fœtus de 7 mois.

Autopsie. — Dilatations multiples du gros intestin. La dilatation principale occupait le rectum, qui par distension avait pris la forme d'une vaste vessie.

Observation XXII

(PORRO, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 2 jours. Enfant cachectique. Absence d'élimination spontanée du méconium. *Anus imperforé*. Opération de l'anús. Mort au 6^e jour.

Autopsie. — Le côlon normal sur presque toute son étendue. A son extrémité pourtant : dilatation sacciforme très considérable remplie de gaz et de fèces. Muqueuse très rouge, enflammée. Malformations viscérales multiples.

Observation XXIII

(JACOBI, in GAUJOUX, *idem*).

Age pas précisé. Dilatation de l'abdomen. Constipation chronique alternant avec diarrhée. Mort. Colite ulcéreuse.

Autopsie. — Dilatation du côlon avec *hypertrophie et allongement*, surtout dans la région de l'*S iliaque*. Lésions de colite ulcéreuse. Rectum normal.

Observation XXIV

(GEE, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 4 ans 1/2. A l'âge de 3 mois apparaissent des troubles de la défécation avec selles solides. A 12 mois l'*abdomen commence à se distendre*. Ventre très gros. Constipation

qui ne cède qu'aux lavements. La sonde rectale permet évacuation de gaz. Mais diarrhée fétide. Mort.

Autopsie. — Grande longueur et distension énorme de l'S iliaque. Le diamètre maximum est de 10 centimètres. Parois hypertrophiées. Rectum distendu. Côlon normal.

Observation XXV

(GEE, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 4 ans. Depuis l'âge d'un mois, constipation habituelle. Grande distension du ventre. Mort.

Autopsie. — Distension du côlon. Pas de sténose au-dessous. Mais *distension de la partie basse du rectum par matières très dures.*

Observation XXVI

(D'ESPINE et PICOT, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 13 ans. Se plaignait depuis huit mois environ de constipation. Peu à peu le ventre se ballonna, et l'enfant maigrit notablement. La constipation fut bientôt absolue et la tympanite considérable. Tumeur appréciable dans la fosse iliaque gauche et présence d'un bourrelet dans le rectum. Cela fit diagnostiquer une invagination du gros intestin. Entérotomie. Mort au 10^e jour (péritonite).

Autopsie. — L'obstacle au cours des matières fécales siégeait dans le rectum à 10 centimètres environ de l'anūs et était dû à un rétrécissement fibreux annulaire des parois de l'intestin.

« Il est probable, disent les auteurs, que la lésion remontait à la vie fœtale et que l'anneau fibreux était devenu assez étroit pour ne gêner le passage des matières que dans la dernière année de la vie ».

Observation XXVII

(BRISTOWE, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 8 ans. Bien portant jusqu'à il y a neuf semaines. Constipation chronique depuis. Pas de selles pendant les 7

semaines qui ont précédé l'entrée à l'hôpital. Vomit de temps à autre. Mort.

Autopsie. — Côlon très distendu par fèces jusqu'à 2 pouces de l'anus. Pas de rétrécissement en aucun point. La paroi intestinale, surtout la couche musculaire est très épaissie.

Observation XXVIII

(SIMON et GAUME, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 12 ans 1/2. Constipation chronique surtout depuis un an (à peine une selle par semaine). Ventre distendu, globuleux. Amaigrissement considérable. Lavements et purgatifs amenaient évacuation. Enfin, vomissements fécaloïdes, facies abdominal, cyanose et météorisme. Mort.

Autopsie. — Aucun obstacle au cours des fèces. *Masses stercorales volumineuses dans le rectum, l'S iliaque, le côlon.* Les parois du gros intestin sont dans toute l'étendue de ce dernier, surtout au niveau de l'S iliaque et du rectum, le siège d'une inflammation chronique qui a pour résultat de les transformer en une masse lardacée, dans laquelle il est impossible de retrouver les éléments constitutifs de ces tissus.

Observation XXIX

(HUGUES, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 3 ans. Constipation depuis la naissance. Une selle tous les quinze jours. Météorisme. Ventre énorme. Mort. Colite aiguë.

Autopsie. — Gros intestin énorme, parfaitement et également calibré. Musculature très hypertrophiée. Ulcération de la muqueuse.

Observation XXX

(FUTTERER et MIDDELDORFF, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 14 ans. Abdomen gros dès la naissance, et qui a augmenté régulièrement depuis. *Examen.* — Ventre colossalement dilaté. Cage thoracique évasée. Tympanisme

abdominal généralisé. Opération exploratrice. Mort. Péritonite.

Autopsie. — Sac énorme occupant la plus grande partie de l'abdomen. Il est formé par le côlon pelvien distendu (66 centimètres de circonférence). L'orifice rectal du sac présente une valvule en croissant dont la concavité est dirigée en haut et en arrière.

Examen microscopique. — Muqueuse normale. *Muscularis mucosæ* très hypertrophiée. Sous muqueuse lâche. Séreuse aplatie.

Observation XXXI

(WALKER and GRIFFITHS, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 11 ans. A la naissance, enfant normal. Selles d'abord régulières. Mais tuméfaction progressive du ventre en même temps que survient constipation, d'ailleurs vaincue par purgatifs ou morceau de savon dans l'anus. Mort brusque tandis qu'on lui donnait un purgatif.

Autopsie. — Côlon transverse et descendant très volumineux (23 pouces de circonférence). Le diaphragme était tellement repoussé que son dôme était à peine à 2 pouces et demi de la fourchette sternale.

Le commencement du cæcum et la fin de l'anse sigmoïde étaient normaux. Calibre normal. Intestin grêle normal.

Examen microscopique. — Muqueuse du côlon distendue et épaissie par suite d'une inflammation chronique. Les cryptes glandulaires ont en grande partie disparu. Hypertrophie très nette des couches musculaires longitudinales et circulaires.

Observation XXXII

(OSLER, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 7 ans. Constipation et météorisme depuis la naissance. Pas de selles sans lavement. Brusquement : diarrhée. Mort. Colite aiguë.

Autopsie. — Gros intestin énorme contenant 8 litres d'eau pour une tension moyenne. Dilatation maxima à l'anse sigmoïde. Pas de strictions entre l'anus et la dilatation colique.

Observation XXXIII

(GENERSICH, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 15 mois. Dès le deuxième jour après la naissance, cet enfant fut pris de tuméfaction de l'abdomen avec constipation opiniâtre qui ne cédait qu'aux lavements ou aux purgatifs. *Plus tard les selles deviennent fétides en même temps que parurent les premiers signes de rachitisme.*

Examen. — Tympanisme énorme. Ventre, 50 centimètres de circonférence à l'ombilic. Par une sonde introduite dans le rectum, sort une grande quantité de gaz. Alors on apprécie bien que c'est surtout le côlon qui est dilaté. Mort de colite aiguë avec des signes de paralysie cardiaque.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie considérables du gros intestin. Pas de striction ni de diminution de calibre du rectum. La *muqueuse* hypertrophiée était par places ulcérées dans le côlon transverse et le côlon descendant.

Observation XXXIV

(HADDEN, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 11 ans. L'intestin fonctionne naturellement jusqu'à de l'âge 3 mois, lorsqu'apparaissent pour persister des douleurs avec distension abdominale, des vomissements, de la constipation. Mort par cachexie.

Autopsie. — Distension des 61 derniers centimètres de l'intestin grêle et du côlon au dessus de l'anse sigmoïde. Pas de sténose. Pas d'ulcérations muqueuses.

Observation XXXV

(MYA, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 5 mois. Enfant nourri par sa mère, souffre depuis sa naissance d'une constipation opiniâtre, de météorisme, de vomissements. Alternatives de diarrhée. *Examen*. Aspect cachetique. Météorisme. A la palpation du ventre très distendu, nodosités mobiles très nettes. Mort. Diarrhée verminale.

Autopsie. — Le gros intestin est très dilaté. Le côlon transverse est oblique et descend de droite à gauche, puis dans la fosse iliaque gauche, se replie pour donner l' S iliaque qui vient jusqu'à la fosse iliaque droite, d'où l'intestin descend dans le bassin. Les parois du gros intestin sont dans tous les points très épaisses, épaisseur moyenne 2 mm. 695 au lieu de 1 mm. 5. Toute la muqueuse du gros intestin est rouge, injectée, tuméfiée, parsemée d'ulcérations folliculaires. Les plis sont effacés. Les trois faisceaux de fibres longitudinales ne sont plus distincts, mais forment une couche continue qui enlève au gros intestin sa forme. *Foie* normal refoulé dans le thorax. *Rate* petite. *L'estomac*, repoussé dans l'hypocondre droit, est caché par le côlon transverse. La masse de l'intestin grêle, un peu distendue par des gaz, est cachée derrière le gros intestin. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle paraît normale.

Cependant, à la fin de l'iléon : tuméfaction diffuse avec rougeur et gonflement des plaques de Peyer, dont quelques-unes sont légèrement ulcérées.

Examen microscopique. — La muqueuse colique est sans épithélium avec entérite interstitielle et atrophie plus ou moins considérable des glandes. La musculaire de la muqueuse est légèrement infiltrée de leucocytes. La sous-muqueuse est très épaissie. La couche musculaire à fibres circulaires est aussi très épaissie. Les fibres y sont serrées, entourées de leucocytes et par places détruites et remplacées par du

tissu fibreux. La couche de fibres musculaires longitudinales est continue et plutôt mince.

La *tunique séreuse* est extrêmement épaissie ; elle atteint son maximum d'épaisseur là où la muqueuse est le plus mince. Elle est transformée en tissu fibreux avec noyaux multiples recouvert de cinq ou six couches d'endothélium.

Les vaisseaux y sont nombreux et gros ; leurs tuniques sont enflammées, épaissies, et par places leur lumière est oblitérée. Cette artérite proliférante consécutive est en rapport avec l'épaississement du tissu conjonctif de la séreuse.

Observation XXXVI

(BERTI, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de treize mois. Constipation chronique. Ventre peu à peu grossi. Poussées de diarrhée intercalées. Mort. Signes de pneumonie et de méningite.

Autopsie. — Dilatation colique avec épaississement considérable des parois, sauf la séreuse. *Angle colo-sigmoïde très aigu ; coudures nombreuses de l'S iliaque dilaté. Examen microscopique.* — Muqueuse dépourvue presque totalement de son épithélium. Tissu conjonctif infiltré de nombreuses cellules lymphoïdes. Couche musculaire très épaissie.

Observation XXXVII

(BERTI, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de deux mois. Constipation depuis la naissance. Amaigrissement progressif. Mais ventre gros. Poussée terminale de diarrhée accompagnée de broncho-pneumonie. Mort. Broncho-pneumonie.

Autopsie. — *L'intestin grêle* est normal. Le *côlon* descendant décrit une série de courbes de gauche à droite et de droite à gauche et présente en un point (vers la ligne médiane) une dilatation sacciforme considérable. La paroi intestinale à ce niveau est particulièrement épaissie. Muqueuse enflammée. *Follicules gros.*

Observation XXXVIII

(TORDEUS, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de dix sept mois. Enfant rachitique élevé au biberon. Constipation congénitale. Ventre tendu, douloureux. Mort. Cachexie.

Autopsie. — S iliaque triplé de volume. Diamètre, 13 centimètres. Boules fécales très dures. Gaz. La muqueuse était très épaissie, surtout dans la région ectasiée.

Observation XXXIX

(ROLLESTON et WARINGTON HOWARD, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de douze ans. Constipé depuis l'âge de 6 mois. Ballonnement progressif du ventre. Poussées aiguës de constipation et vomissements. Mort. Cachexie.

Autopsie. — Dilatation énorme du côlon. Nulle part de rétrécissement ni de compression. Muqueuse ulcérée par places. Musculeuse hypertrophiée.

Observation XL

(MARTIN, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de trois ans et demi. Pas de selles jusqu'à l'âge de 5 jours. Par la suite toujours constipé, parfois onze jours de suite. *La distension abdominale commence à l'âge d'un an* Deux attaques de diarrhée. *Laparotomie* exploratrice, pas de sténose. Suture. Mort après deux laparotomies et ponction intestinale. Péritonite par perforation.

Autopsie. — Péritonite par perforation. Côlon pelvien très long et très distendu (38 centimètres de long, 5 à 8 centimètres de diamètre). Parois très épaissies. Rectum normal. Côlon descendant légèrement dilaté et hypertrophié.

Observation XLI

(BARLING, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant dont l'âge n'est pas précisé. A succombé à une seconde attaque d'obstruction intestinale par des matières fé-

cales. L'enfant a été apporté moribond à l'hôpital, et on n'a pu procéder à l'extraction mécanique des matières fécales, qui avait été pratiquée dans la première crise un an auparavant. Mort. Obstruction intestinale, compression du cœur et des poumons.

Autopsie. — Diaphragme repoussé dans la cage thoracique jusqu'à la hauteur de la 2^e côte. La distension du gros intestin était énorme. La circonférence du rectum, dont les parois s'étaient très atrophiées, mesurait 17 pouces. *Le rectum et l'S iliaque étaient bourrés de fécès, mais dans le côlon la distension était surtout produite par des gaz.*

Observation XLII

(RIETHER, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de quinze jours. Enfant nourri par sa mère pendant trois jours puis par une nourrice ; mais l'enfant refuse le sein et rejette des vomissements verdâtres. Ventre dilaté, météorisé. Constipation opiniâtre. Température 39°. Mort.

Autopsie. — Estomac et intestin dilatés, le grêle est distendu par des gaz jusqu'aux dimensions du médium. Le côlon est très dilaté et contient des fécès brunâtres. *Le rectum est libre et contracté.* Pas d'obstacle à la circulation intestinale.

Observation XLIII

(HICKENS, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de deux ans. « Constipé depuis le jour de sa naissance jusqu'au jour de sa mort ». Abdomen progressivement dilaté. Mort subite.

Autopsie. — Abdomen énorme. *Côlon pelvien extrêmement distendu et allongé : 57 centimètres de long, 35 centimètres de long, 35 centimètres de circonférence minima.* Parois très hypertrophiées. Pas de sténose.

Observation XLIV

(CONCETTI, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de deux ans et demi. Sitôt après la naissance, météorisme. Expulsion très pénible du méconium. Constipation chronique. Ventre gros, comme s'il eût été distendu par une ascite considérable. Amaigrissement. Poussées de diarrhée avec douleurs abdominales. Phénomènes de péritonite. Mort. Péritonite.

Autopsie. — Nécropsie partielle. Péritonite. Dilatation énorme du côlon ; contenu, 4 litres. Circonférence maxima, 22 centimètres. Intestin grêle, 3 cm. 5. Rectum, 5 centimètres. Parois rectales très épaisses, mais à l'extrémité du côlon, parois minces, pellucides.

Sur la muqueuse : ulcérations nombreuses dont l'une est allée jusqu'à la perforation intestinale.

L'examen microscopique montre des lésions typiques d'entérite folliculaire chronique. Dans la partie inférieure, on constate une aplasie partielle des fibres transversales et totale des fibres longitudinales.

Hypertrophie secondaire compensatrice de la musculature du reste du côlon.

Observation XLV

(JOHANNESSEN, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant d'un an et demi. Le lendemain de la naissance, son abdomen s'élargit et se tendit. Dilatation de l'anus. Amélioration. Pourtant constipation chronique. Usage nécessaire et constant de laxatifs et purgatifs. Mort.

Autopsie. — Dilatation considérable du côlon. *S iliaque plusieurs fois replié.* Épaississement considérable de toute la paroi intestinale. A l'examen microscopique, couche musculaire considérablement épaissie.

Observation XLVI

(SOTTAU-FENWICK, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant d'un an et demi. S'est bien porté pendant les cinq premières semaines. Mais commençait déjà à aller à la selle très difficilement. Depuis, la constipation a augmenté, difficile à vaincre. Jusqu'à l'âge de 9 mois, l'abdomen semble normal. Mais, à partir de cette période, il commence à se distendre. Signes de gêne de la respiration par distension extrême de l'abdomen. Cachexie. Sphincter très contracté. Mort.

Autopsie. — Le ventre ne semble contenir que trois anses d'intestin. Le côlon descendant est très adhérent en arrière sur toute sa hauteur et est *fortement replié sur lui-même à son union avec le côlon pelvien*. Longueur de tout le gros intestin, 40 pouces et demi. Muqueuse présente nombreuses ulcérations au niveau du côlon descendant.

Examen microscopique. — Montre sur la muqueuse et la sous-muqueuse les caractères habituels de l'inflammation chronique. Couches musculaires longitudinales et transversales très hypertrophiées.

Observation XLVII

(PFISTERER, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 5 semaines. Constipation opiniâtre. Dilatation du côlon évidente. Abdomen énorme très tendu. On est amené à faire un anus artificiel. Mort.

Autopsie. — Côlon très distendu. On trouve une *coudure de l'S iliaque vers le rectum avec un angle ouvert en avant*. Si on pressait sur le segment du gros intestin au-dessus de la coudure, l'S iliaque se remplissait, venait se presser contre le bassin et se coudait encore davantage avec le rectum. Si on tirait en haut l'S iliaque, le contenu de l'intestin se vidait facilement par l'anus.

Observation XLVIII

(GAUJOUX, *Arch. de Méd. des enf.*, 1908).

Enfant de 10 mois. Enfant né à terme, nourri au sein. Méconium sortit péniblement, très poisseux. Peu à peu les selles s'espacent et les matières rejetées deviennent de plus en plus dures. A certains moments, quand constipation trop ancienne, vomissements qui disparaissent avec la constipation. Purgatifs, lavements. Le ventre grossit peu à peu jusqu'à devenir énorme. Sevrage brusque en plein été à 8 mois. Diarrhée. Malgré cela, le volume du ventre reste énorme. Bientôt la diarrhée devient profuse. Mort.

Autopsie. — Côlon extrêmement dilaté (7 cm. 5 de diamètre) paroi très épaissies. S iliaque de calibre normal, mais extrêmement allongé (0 m. 40) et plusieurs fois replié sur lui-même. A l'ouverture de l'intestin, nulle part trace de sténose. Nombreuses ulcérations de la muqueuse colique.

Examen microscopique. — Colite folliculaire subaiguë. Hypertrophie des parois et infiltration leucocytaire.

Observation XLIX

(CHEADLE, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 3 ans. Dilatation de l'abdomen et constipation opiniâtre depuis l'âge de trois mois. Purgatifs sans succès. Côlon retient parfois deux, trois lavements. Abdomen très distendu surtout dans les régions latérales. *Le traitement médical (lavements huileux ou glycerinés, le régime) rétablit l'état normal.*

Observation L

(OSLER, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 10 ans. Alternatives de constipation opiniâtre habituelle et de poussées de diarrhée avec épreintes et vomissements. Mouvements péristaltiques visibles à travers la paroi. Fréquents lavages de l'intestin avec long tube.

Laparotomie. — Anus artificiel. Guérison. Au cours de la laparotomie on constate une énorme dilatation du côlon et de l'S iliaque augmentant à partir du cæcum. Dimensions, 40 centimètres de circonférence. L'intestin distendu était réplié sur lui-même, mais pas assez pour faire une obstruction.

Observation LI

(MARFAN, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 3 ans. Née à terme, a été élevée au biberon. A mis sa première dent à un an, n'a marché qu'à vingt et un mois. Depuis sa naissance est constipée, et on a toujours été obligé d'user de moyens artificiels pour provoquer des évacuations. Poussée d'obstruction, état général grave. Météorisme extrêmement prononcé. Dans le flanc gauche, on sent une masse dure du volume du poing. Traitement approprié. Série d'évacuations diarrhéiques. Un an après, nouvelle poussée d'occlusion avec surdistension abdominale. On sent par le toucher, dans l'ampoule rectale très dilatée, une masse fécale dure comme une pierre, grosse comme une mandarine. Curage digital. Lavements électriques. Au troisième, l'enfant rend une scybale, véritable pierre noirâtre d'aspect truffé. Le lendemain, le ventre s'affaisse, et progressivement évacuations spontanées.

Observation LII

(TREVES, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 5 ans 1/2. Parents bien portants. Enfant bien nourrie, bien soignée ; pourtant frêle, délicate, très amaigrie. Constipation opiniâtre remontant à la naissance. Douleurs, crampes, abdomen énorme ; ballonné, tympanique. Côlon se dessinant bien. Mouvements péristaltiques visibles. Toucher rectal impossible sans anesthésie.

Première laparotomie. — Gros intestin se présente énorme, lisse, à parois hypertrophiées. Extrémité inférieure non di-

latée, étroite, tubulaire (segment vascularisé par l'artère mésentérique inférieure). Lumière très étroite à ce niveau. Le doigt introduit dans l'ectasie rendait compte que la muqueuse formait à ce niveau une sorte de valvule obturante. Anus iliaque. Bons résultats. Mais pour éviter les ennuis de l'anus contre nature :

Deuxième laparotomie. — Extirpation de la partie inférieure du gros intestin. Guérison excellente et rapide.

Observation LIII

(CONCETTI, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 8 ans. N'a pas eu de selles depuis un mois.

A. H. — Père arthritique, maladie du cœur. Deux frères morts de maladie aiguë. Huit frères ou sœurs actuellement en bonne santé.

A. C. — Enfant né à terme, normal. Allaitement maternel. Le méconium n'est évacué qu'au quinzième jour. Selles rares, anormales, sèches et dures, jaune clair et même blanches. Mère perd son lait à quatre mois. Enfant mis au lait de vache. Première dent à un an. Marche à deux. Ventre grossit progressivement. L'anús ne laisse sortir que des gaz fétides, qui « empestaient toute la maison ». Poussée d'occlusion à quatre ans. Guérison grâce à l'huile et l'exploration digitale, qui fait sentir une grosse masse de fécès dures, puantes. Intervalle habituel de quinze jours entre deux selles. Nutrition générale compromise. Ventre énorme, très étalé. La palpation douloureuse fait sentir matières fécales. Lavements, lavages d'huile et d'infusion de camomille. Massage abdominal. La sonde pénètre facilement et très loin. En quatre jours, évacuation de plus de 10 kilos de fèces. Ventre diminue. Etat amélioré

Observation LIV

(DE RICHEMOND, *in* GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 2 ans 1/2. Ventre extrêmement distendu dès la naissance. Les évacuations fécales ont été dès la naissance

rare et difficile, malgré de nombreux purgatifs et irrigations intestinales. Néanmoins l'enfant se développe normalement. Abdomen pourtant énorme. De temps en temps, l'enfant se couche à plat ventre, se faisant ainsi un massage forcé de l'intestin qui lui fait évacuer des gaz par la bouche et l'anus. A la suite de ce massage, le ventre reprend son volume normal mais ne tarde pas à redevenir énorme. Circonférence, 82 centimètres au-dessus de l'ombilic. Les matières fécales sont rejetées avec assez de facilité. Une sonde longue, introduite dans le rectum, n'amène l'évacuation d'aucun gaz. Radiographie montre obstacle dans fosse iliaque.

Observation LV

(JOHANNESSEN, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 14 mois. Paresse intestinale depuis la naissance. Reste parfois douze jours sans avoir de selles. Volume de l'abdomen atteint 72 centimètres à l'ombilic. Sous l'influence du massage de l'abdomen, de l'électricité au niveau du gros intestin et de l'atropine à l'intérieur, amélioration rapide. Circonférence abdominale, 60 centimètres.

Observation LVI

(JOHANNESSEN, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 2 ans 1/2. Né avant terme. Serait né avec le ventre gros, mais pas constipé. Dans les premiers mois, poussées d'entérite à la suite desquelles : constipation. A neuf mois, poussée de diarrhée ; puis l'intestin redevient paresseux. Depuis lors alternatives de diarrhée et de constipation. *Hoquet continu, vomissements*. Toucher rectal, *rectum rempli de matières très dures*.

Observations LVII à LXI

(HIRSCHSPRUNG, in GAUJOUX, *idem*).

Enfants entre 7 mois et 10 ans. Cinq observations purement cliniques. Sans documents anatomiques, parce que enfants non suivis ou guéris. Début de la constipation à la naissance dans quatre cas. Distension abdominale toujours postérieure à la naissance.

Observation LXII

(GOPPERT, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 5 semaines. Le méconium n'était pas venu spontanément. Le troisième jour, l'abdomen se ballonnait; pas de selles pendant huit jours, ballonnement énorme. Rectum normal, *mais à une distance de 6 à 7 centimètres le doigt s'arrête et ne peut avancer*. Un peu de méconium, expulsion de gaz; l'abdomen s'aplatit. Lavements. *Huit jours après, on réussit à introduire un drain au-dessus de l'obstacle; on le laisse à demeure pendant quelque temps; très grande amélioration. L'enfant prospère. Le drain n'est bientôt plus mis que très rarement. La constipation persiste, mais cède facilement.*

Observation LXIII

(GUINON et REUBSAET, in GAUJOUX, *idem*).

Enfant de 3 ans 1/2. Enfant né terme, élevé au sein, s'est normalement développé jusqu'au sevrage. A un an : Constipation. Peu à peu le ventre est devenu énorme. Taille de l'enfant, 0 m. 89. Poids 11 kg, 400. Pas de signes de rachitisme. Appareil respiratoire et cœur normaux. Ventre gros très tendu. *L'exploration manuelle provoque une contraction intestinale violente, une onde péristaltique qui se dessine sous la paroi. La sonde rectale (calibre 30 de la filière Charrière) pénètre très facilement, et si on la suit sur l'écran radiosco-*

pique (elle est pleine de lait de bismuth), on la voit se recourber brusquement *pour se nouer* sur elle-même dans le petit bassin. Cela montre la capacité considérable de l'intestin, qui permet le trajet en sens inverse d'une sonde de pareil calibre. »

CONCLUSIONS

1° Le mégacôlon est une affection essentiellement caractérisée cliniquement, par une constipation opiniâtre, un gros ventre tympanique et une évolution chronique ; anatomiquement, par une dilatation totale ou segmentaire du côlon, s'accompagnant le plus souvent d'allongement et d'hypertrophie des parois.

2° Il s'agit avant tout d'une affection de l'enfance, beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles dont la cause nous est en réalité inconnue dans les cas où la dilatation ne s'accompagne d'aucun obstacle au cours des matières et paraît le fait d'une malformation embryonnaire. D'autres fois, il s'agit d'une rétro-dilatation secondaire à un obstacle situé sur le trajet du côlon. Cet obstacle peut être d'ordre mécanique, anatomique ou physiologique. Il nous faut surtout souligner la fréquence et l'importance des phénomènes mécaniques dont « la longueur anormale, les replis multiples et très accusés du côlon ilio-pelvien, avec longueur et laxité exagérée du mésentère correspondant » constituent les faits dominants chez les jeunes enfants (Marfan).

3° Le diagnostic de mégacôlon ne saurait être affirmé sans la radiologie ; il existe des cas de dolico-côlon sans mégacôlon qui ont la même expression clinique que les vrais mégacôlons et que seule la radiologie peut mettre en évidence.

4° Le mégacôlon est une affection rare et on ne saurait trop s'insurger contre les auteurs qui veulent voir des mégacôlons partout ; il n'y a mégacôlon que s'il y a dilatation considérable et persistante du gros intestin constatée à la radio, et que si cette dilatation s'accompagne du syndrome clinique de la maladie de Hirschsprung.

5° Le traitement du mégacôlon est médical et chirurgical. L'entéroclyse quotidienne pratiquée avec une longue sonde pouvant atteindre la partie dilatée du côlon est le point capital du traitement médical. Le traitement chirurgical doit intervenir dans les cas où le traitement médical a échoué ou lorsque l'obstacle au cours des matières est d'ordre anatomique : « colectomie dans les ectasies segmentaires, iléo-sigmoïdostomie dans les ectasies totales. » (Pierre Duval).

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu le Président,
MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELL. — *Surg. gynéc. et obst.* ; Chicago, 1915, XX, p. 685.
2. ABRAND. — *Soc. de chir.*, 3 nov. 1907.
3. ABT (I. A.). — *Chicago M. Recorder*, 1922. XLIV, p. 296.
4. ADAMS (G.). — *La Pediatria*, 1915, p. 512.
5. ADENNO. — *La Pediatria*, juillet 1915, p. 513.
6. AHLBERG (N. A.). — *Allm. sven. Laekartid.*, Stockholm, 1906, III, 209.
7. ALEXANDER (J.). — *Surg. gynec. et obst.*, Chicago, 1917, XXIV, p. 484.
8. ALGLAVE. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1904, t. LXXIX, p. 344.
9. ALLARIA (G. B.). — *Archiv. de méd. des enfants*, Sept. 1918.
10. — AMMON. — *Angeborene chirurg.*, Krankheiten, S., 39 ; *Atlas*, pl. IX.
11. ANGLANDER (M.). — *Wien. Klin. Wschnscher*, 1915, XXVIII, p. 685.
12. APERT. — *Précis des maladies des enfants*, Baillière, 1920, p. 384.
13. AQUILINO HURLE ALVAREZ. — *Thèse de Madrid*, 1916.
14. ARANA. — *Semana med.*, Buenos Aires, 1917, XXIV, p. 671.

15. ARONSON (E.-A.). — *N. York. M. J.*, 1918, CVIII, p. 196.
16. ARZELA (I.). — *Med. nuova*, Roma, 1923, p. 259.
17. AUBERT et WEILL. — *Marseille méd.*, 1910, p. 406.
18. AUDEOUD. — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, février 1918.
19. AUSSET. — *La Pédiatrie pratique*, 25 oct. 1924, p. 268.
20. BAILEY (F.-W.). — *J. Missouri M. Ass.*, St-Louis, 1914-1915, XI, p. 68.
21. BAIRD et KINDLEY. — *South M. J.*, Birmingham, 1917, X, p. 846.
22. — BANKS. — *Dublin Journal of Medical Sciences*, 1846, p. 285.
23. BAR. — *Bull. Société d'Obstétrique de Paris*, 1910, p. 172.
24. — BAR (L.). — *Archiv. des maladies de l'ap. digestif*, 1917, n° 5.
25. BARJON et MADINIER. — *Lyon Médical*, 1922, p. 765.
26. BARJON (F.). — *Archiv. d'électr. méd.*, Bordeaux, 1912, XX, p. 5.
27. BARON. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907.
28. — BARRINGTON-WARD (L.-E.). — *Brit. J. Surg.*, Lond., 1914, p. 345.
29. BARTELSMANN. — *Verhandl. d. deut. Gesellsch. f. Chir.*, 1905, S. 163.
30. BASTIANELLI. — *In Concetti*, loc. cit.
31. — BAUERMEISTER (W.). — *Zentrabl. f. Röntgenstr.*, Wiesb., 1918, IX, p. 5.
32. — BAUMEL. — *Journal des Praticiens*, n° 26, juin 1910, p. 401.
33. BAUMGARTNER. — *Presse médic.*, Paris. 1907, p. 634.
34. — BAUR (J.). — *Cor. Bl. f. Schweiz. Aertzte*, Basel, 1914, XLIV, p. 686.

35. — BEATH. — *Arch. Radiol. et électrothér.*, Lond., 1921-1922, XXVI, p. 350.

36. BELL (J.-M.). — *Arch. Diagn*, N. Y.; 1912, V. p. 259.

37. BENAVENTI. — *Rev. Méd. de Chile*, Sant. de Chile, 1909, XXVII, p. 283. *Idem*, 1911, XXXIX, p. 229.

38. — BENSAUDE, GILLARD et RONNEAUX. — *Bull. méd.*, t. XXV, n° 94.; *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1^{er} décembre 1911.

39. — BENSAUDE et HILLEMAND. — *Annales de méd.*, déc. 1922.

40. BENSAUDE et SORREL (E.). — *Archives des mal. de l'app. digestif*, 1914, VIII, p. 1.

41. BERGER (A.). — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1924, p. 1111.

42. BERGER (A.-C.). — *Med. clin. N. Am.*; Phila., 1923-1924, p. 1175.

43. BERTI. — *La Pediatria*, 1895, p. 116-161.

44. BESSEL-HAGEN. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1908, n° 41, p. 1214.

45. — BEVAN (A.-D.). — *J. am. ass.*, Chicago, 1912, lix., p. 112.

46. — BIANCHINI (A.). — *Ann. ital. di chir.*, Napoli, 1924, p. 501.

47. — BIERMANS (A.). — *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, Leipz; 1910, CV. p. 261.

48. BING. — *Arch. f. Kinderheilt*, Stuttgart, 1906, XLIV, p. 59.

49. BITTORF. — *Munchener med. Woch.*, 1906, LIII, p. 205.

50. BJORKSTEIN. — *Jahrb. f. Hinderts*, 1902, p. 714-725.

51. BLAKE (J.-A.). — *Ann. Surg. Phila.*, 1912. LV., p. 455.

52. BLAMOUTIER (P.). — *Thèse de Paris*, 1924.

53. BLANC. — *Loire médic.*, 1907, p. 324.

54. BLANCO (V.). — *Semana med.*, Buenos-Aires, 1920, XXVII, p. 2 ; *Archivos latino-americanos de Pediatria*, juillet-août 1916, p. 345.

55. BLOCK (E.-B.). — *South. M. J.*, Birmingham, 1923, XVI, p. 15.

56. BLOCH-UGESK. — *F. Laeger*, Koblenh., 1915, LXXVII, p. 1221.

57. BODE (F.). — *Beitr. Z. Klin. Chir. Tubing.* 1919, CXV, p. 510.

58. BOGOLUBOFF (V.-L.). — *Russ. chir. arch.* ; St-Peters., 1908, XXIV, p. 449.

59. BOLK (L.). — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst.* 1920, LXIV, p. 1073.

60. BORELIUS. — *Verhandlung der deut. Gesellsch. f. Chir.*, 1905, S. 162.

61. BOSSOWSKI. — *Klin. Therap. Woch.*, 1899, n° 49-50.

62. BOURGEOIS (B.-G.). — *Union med. du Canada*, Montréal, 1914, XLIII, p. 475.

63. BRADENSTEIN. — *Berl. Klin. Wochschr.*, 1919, LVI, p. 397.

64. DE BRAIN (J.). — *Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.*, Amst., 1917, p. 1846.

65. BRAUN. — *Verhandlung der deut. Gesellsch. f. Chir.*, 1905, S. 161.

66. BRENTANO. — *Verhandt der 33^e Chir. Cong.*, Berlin, 1904, I, S. 265.

67. BRISTOWE. — *Brit. med. journ.*, 1885, p. 1086.

68. BROCA. — *Traité de chirurgie infantile*, 1914.

69. BROOK. — *Brit. med. Journ.*, 1905, I p. 1035.

70. BRULÉ. — *Cours de Pathologie interne* (18 janv. 1924). A. Chahine, édit., fasc. 9., p. 22.

71. BRUNING. — *Verhdlg. d. 33, chir.*, Berlin 1904, t. I, S. 265.

72. BUREAU. — *Gaz. méd. de Nantes*, 1908, p. 301-313.

73. BURGHI (S.-E.). et VOLFSE (A.). — *Arch. latino.am. de Pediat.*, Buenos-Aires, 1923, p. 425.
74. CADET. — *Lyon méd.*, 1905, t. IV, p. 578.
75. CADWALLADER. — *Arch. of Pediatrics.*, sept. 1916.
76. CAMERON. — *Guy's hosp. gaz.*, Lond. 1917, XXXI, p. 277.
77. CARNOT et FRIEDEL. — *Arch. des maladies de l'ap. digestif*, sept. 1920.
78. CARPENTER. — *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.* 1908-1909, *Sect. Stud. Dis. Child.*, p. 39. *Idem*, p. 196.
79. CARR (W.-L.). — *Arch. Pediat.* N. Y. 1913, XXXV, p. 352 ; *N. York M. J.*, 1918, CVIII, p. 615.
80. CASATI (E.). — *Policlin.*, Roma, 1920, p. 699.
81. CASSICCIA. — *Liguria med.* 1911, p. 243.
82. CATANEO. — *Rivista di Clinica pediatrica*, juin 1921, p. 375.
83. CAUTLAY. — *Report. Soc. study diseas. children*, London, 1906, p. 68-71.
84. COZZOLINO (O.). — *Bull. de Soc. med. di Parma.*, 1919, XII, p. 33 ; *Radiol. med.*, Milano, 1920, VII, p. 170.
85. CERNE. — *Normandie médic.*, 1908, p. 182-184.
86. CHAPMANN. — *Brit. med. journ.*, 1878, V. I.
87. CHASSAGNARD. — *Th. méd. de Bordeaux*, 1909.
88. CHATON. — *Soc. de chir. de Paris*, 27 fév. 1925, p. 259.
89. CHATOU. — *Arch. méd. chir. de province*, 1911, p. 243.
90. CHEADLE. — *The Lancet*, 1886, p. 1117.
91. CHEINISSE. — *Sem. méd.*, Paris 1904, p. 369.
92. CHIARI. — *Verhandl. d. deut. pathol. Gesell.*, 1904, VIII, p. 752.
93. CIECHANOWSKI. — *Przegl. lek.*, Krakow. 1904, XLIII ; 1, 22.
94. CLAREMONT (Claude-C.). — *Proc. of the Royal Society of med.*, juil. 1910.
95. CLEMENS. — *Munch. med. Wochens.*, 1907, p. 2502.

96. CLERMONT. — *Arch. med. de Toulouse*, t. XIX, n° 10, 15 mai 1912.
97. COHEN. — *Journ. méd. de Bruxelles*, nov. 1911, t. XVI, n° 46.
98. COLEY et CHAFFEC. — *Ann. of Surg.*, 1909, p. 464.
99. COLLETT. — *Forh. med. Selsk. i., Kristiana*, 1913, p. 172.
100. COLLIN. — *Bibliographie anatomique*, fasc. 6, t. XIII, p. 292.
101. COMBY. — *Traité des Maladies de l'enfance*; *Arch. de médecine des enfants*, 1898, p. 422; *Arch. de méd. des enfants*, Paris, 1920, XXIII, p. 393.
102. CONCETTI. — *Arch. fur Kinderheilt*, 1899, XXVII, p. 319.
103. CONSTANTINI (P.). — *Gazz. d. osp.*, Milano, 1920, XLI, p. 868.
104. CORBIN (F.-C.). — *Surg. Gynec. et Obst.*, Chicago, 1922, XXV, p. 23.
105. CORDIER. — *Annales de la Polyclinique centrale de Bruxelles*, mai 1914, p. 213.
106. COWIE (D.-M.). — *Physician and Surg.*, Detroit et Ann. Arbor., 1911, XXXIII, p. 423.
107. CRITCHLOW. — *Northwest med.*, Seattle, 1912, N. S., IV, p. 35.
108. CULAN. — *Th. méd. de Paris*, 1910.
109. CUMSTON (C.-G.). — *Brit. J. Child. Dis.*, Lond., 1918, XV, p. 21; *N. England M. Mont.*, Bost. 1911, XXX, p. 368.
110. DALLA VALLE. — *La Pediatria*, 1919, p. 515; *La Pediatria*, 15 août 1920, XXVIII, p. 740; *La Pediatria*, Napoli, 1924, p. 569.
111. DAUZINGER. — *Beitrag zur Kenntniss der Hirschsprungscher Krankheit Inaug. dissert.*, Berlin, 1907.
112. DEBRY. — *Soc. méd. chir. de Liège*, 1909, p. 279; *idem* 1910, p. 79.

113. DELBET (P.). — *Soc. de chir. de Paris*, 1920, XLVI, p. 893.
114. — DELCOURT. — *Journ. méd. de Bruxelles*, 1905, X, p. 695; *Polyclin.*, Bruxelles, 1905, XIV, 22 et *Presse méd. belge*, 1905, LVII, 15.
115. DELMAS. — *La Clin.*, 1908, p. 298.
116. DEL VALLE et ARANA. — *Rev. Ass. méd. argent.*, Buenos-Aires, 1915, XXIII, p. 959; *idem*, p. 1143.
117. DEMONS. — *Cong. Chir.*, Paris, 1896, p. 349.
118. DERVAUX. — *Soc. de chir. de Paris*, 18 mars 1925, p. 356.
119. DESTOT. — *Soc. de chir. de Berlin*, in *Revue de Chir.*, août 1908.
120. DIEDOFF. — *Kharkov. M. J.*, 1916, XX, p. 241.
121. DOWD (C.-N.). — *Ann. Surg. Phila.*, 1921, LXXIII, p. 782; *idem*, LXXIV, p. 468, et *Tr. An. Surg. Ass.*, Phila., 1921, XXIX, p. 4 et p. 61.
122. DRUECK (C.-J.). — *Nebraska M. J.*, Norfolk, Neb., 1924, p. 82.
123. DRUMMOND. — *Northum Berland et Durham. M. J.*, Newcastle upon Tyne, 1910, XVIII, p. 2.
124. DUBOIS (M). — *Scalpel*, Liège, 1913-1914, LXVI, p. 845.
125. DUBOURG. — *Mém. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1898, p. 172.
126. DUPERIE, ROQUES et VIELLE. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, n° 25, 22 juin 1924, p. 386.
127. DUPLEIX. — *Progrès méd.*, 1877, p. 953.
128. DUVAL. — *Rev. Chir.*, 1903, n°s 3, 4 et 5; *Rev. Chir.*, 1909, t. XL, p. 506.
129. DUVAL (P.), GARNIER et HARET. — *Soc. de radiol. méd. de France*, Paris, 1919, VII, 1901.
130. EBERS. — Hufelands; *Journ. der Prakt. Heilk.*, t. LXXXIII, 1836, p. 62.

131. EDWARDS (S.-R.). — *Indianapolis M. J.*, 1921, XXIV, p. 139.
132. ELIZALDE (P.-I.). — *Rev. Ass. méd. argent.*, Buenos-Aires, 1915, XXIII, p. 287; *idem*, p. 576.
133. ERKES (F.). — *Méd. Klin.*, Berl. 1910, p. 1613.
134. ERNBERG. — *Hygien*, Stockholm, 1916, LXXXVIII, p. 515.
135. ESCARDO, AMAYA (V.). — *Arch. Latino Am. de Pediatría*, Buenos-Aires, 1920, p. 512.
136. ESCHERISCH. — *Wien. Klin. Therap. Woch.*, 1906, XIII, 55.
137. FABRE DE PARREL. — *Normandie méd.*, 1908, p. 173-175.
138. FAVALLI. — *Gazetta med. di Milano*, 1846, V, p. 213.
139. FEATON. — *Edimb. med. Journ.*, août 1903.
140. FELMDAN. — *Brit. medical Journ.*, Lond., 1908, p. 260.
141. FENWICK. — *Brit. med. Journ.*, 1^{er} sept. 1900.
142. FIRTH (D.) et PLAYFAIR (K.). — *Arch. radiol. et Electrother.*, Lond. 1922, 1923, p. 321.
143. FISCHEL (E.). — *J. Missouri M. Ass. St Louis*, 1922, XIX, p. 261.
144. FISCHER (A.). — *Gyermekarvor*, Budapest, 1912, p. 37; *Pest. med. chir. Presse*, Budapest, 1913, XLIX, p. 19.
145. FISCHER (W.-H.). — *Ohio M.-J. Columbus*, 1922, XVIII, p. 487.
146. FITZ. — *American Journ. of med. Sciences*, août 1899.
147. FLATCHER AND ROBINSON. — *Brit. med. Journ.*, 1907, p. 370.
148. FLEMING. — *Colorado med. Journ.*, Deuwer, 1903-1904, p. 160.

149. FLICHE. — *Soc. de Chir.*, 1911, p. 1365.
150. FORMAD. — *University med. Magazina*, Philadelphia, 1892, p. 625.
151. FOWLER (W.-F.), DAVIDSON et MELION. — *Surg. Gynec. et Obst.*, Chicago, 1922, XXXIV, p. 601.
152. FRANK. — *Deutsche med. Wochnschr.*, 1912, XXXVIII, p. 1306; *Mitt. ad. Grenzgeb. d. med. u. chir.*, Jena. 1913, XXVI, p. 39.
153. FRANKE. — *Verhandl. d. deut. Ges. f. Chir.*, 1905, S. 165.
154. FRASCELLA. — *Il Policlinico*, 1910, p. 180.
155. FREEMANN. — *Journ. of the amer. surg. Assoc.*, 1908, 4, 6 mai.
156. FREY. — *Bruns. Beitrage z. klin. Chir.*, 1896, Bd. 17, S. 123.
157. FRIEDHEIM. — *Deut. med. Woch.*, Leipzig, 1904, XXX, p. 130.
158. FRIEDMAN (L.-J.). — *Am. J. Surg.*, N. Y., 1913, XXVII, p. 291.
159. FRITZ (A.). — *Rev. d'hyg. et de méd. inf.*, Paris, 1911, X, p. 410.
160. FROELICH. — *Pratique des maladies des enfants*, 1910, t. VII.
161. FROMMER. — *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd. 67, 1908.
162. FUINEY. — *Surg. Gyn. Obst.*, Chicago, 1908, p. 624-643.
163. FURIRO. — *Ichinburs*; Tokio, 1907, p. 246-250.
164. FUTTERER et MIDDELDORF. — *Virchow's Archiv.*, 1886, p. 555.
165. GALLIARD. — *In. Tr. de médecine*, Brouardel, Gilbert, Thoinot.
166. GAUJOUX. — *Archives de méd. des Enfants*, 1908, p. 721-755.
167. GAUME. — *Revue des maladies de l'Enfance*, 1886, IX, p. 155.

168. GAVIN S. BROWN. — *Brit. med. Journ.*, mai 1911.
169. GAYET. — *Soc. de chir. de Lyon*, 16 juin 1910.
170. GAYET et PATEL. — *Lyon chir.*, 1911, p. 209.
171. GEE. — *St. Bartholomew Hospital. Reports*, 1884, XX, p. 19.
172. GENERSICH. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1893, XXXVIII, p. 91.
173. GERMER. — *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, t. LXXIX, p. 38.
174. — GIORDANO. — *Arch. internat. de Chir.*, 1903, Li, p. 1; *Polichin.*, Roma 1923, sez. chir., p. 281.
175. GOEBELL. — *Arch. f. chir.*, 1911, t. XCV, p. 921; *Arch. f. Kinderh.*, Stuttg., 1920, LXVIII, p. 221; *Kor. Bl. d. allg. arztt. ver. v.*, Thuringen, 1920, XLIX, p. 26; *Ztschr. f. Kinderh.*, Berl., 1920, XXVII, p. 323; *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, Leipz., 1920, XLXV, p. 428.
176. GOPPERT (F.). — *Berl. klin. Wehnschr.*, 1912, XLIX, p. 588.
177. GOUREVITCH. — *Prager méd. Week.*, 1904, XXIX, p. 607-623.
178. GRAAMBOOM. — *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, Amsterdam, 1905, 2, 1, XLI, d. I., p. 442; *idem* 2 v., XLI, d. I., p. 1009.
179. GRAHAM (A.-B.). — *Proctologist.*, St-Louis, 1913, VII, p. 133; *Tr. Am. Proctol. Soc.*, St-Louis, 1913, XV, p. 39.
180. GRAVES (S.). — *Am. Surg. Phila.*, 1918, LXVII, p. 734.
181. GRÉGOIRE (R.). — *Arch. d. mal. de l'appar. digestif*, Paris, 1919, X, p. 456; *Paris Méd.*, 1922, XLIII, p. 69; *idem*, 1923, p. 493.
182. GRÉGOIRE et P. DUVAL. — *Soc. de chir.*, 14 janv. 1913.
183. GRIFFITH (J.-P.-C.). — *Am. j. Obst.*, N. Y. 1917, LXXVI, p. 524; *Méd. Clin. N. Am.*, Phila., 1918, ii, p. 829.

184. GRIFFITHS. — *Americ. Journ. of. the med. Sciences*, sept. 1899; *Arch. of Ped.*, janvier 1918.

185. GROSZ. — *Gyermekoryos*, Budapest, 1912, p. 4.

186. GRULÉE (C.-G.). — *Internat Clin. Phila.*, 1915, 25 s., ii, p. 101.

187. GRUNBAUM (O). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1908-1909, ii; *Sect. Stud. Dis. Child.*, p. 132.

188. GUIEKER. — *Deutsche med. Wchnschr.*, Leipz., u. Berl., 1917, XLIII, p. 1607; *Kor., Bl. d. allg. Aerzt. Ver.* u., Thuringen, 1920, p. 74.

189. GUINARD. — *Nouveau traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet* (1910); *Soc. de Chir.*, 1909, p. 418.

190. GUINON et REUBSAET. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1907, p. 1542; *Arch. de méd. des enfants*, 1908, p. 188.

191. GUYOT (J.). — *Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux*, 1919, XL, p. 123; *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1919, p. 23.

192. GWYNÉE. — *Anarterley med. journ.*, Sheffield, 1901, t. X, p. 335.

193. HADDEN. — *International clinics*, 1893, p. 53.

194. HALL. — *Arch. pediatr.*, 1903, p. 29-32.

195. HALLEZ (G.-L.). — *La Médecine*, Paris, 1922-1923, p. 802.

— *Gazette des Hôpitaux de Paris*, mars 1923.

196. — HALLEZ et BLECHMANN. — *Soc. de Pediat., de Par.*, 1921, XIX, p. 67; *Arch. de méd. des enfants*, 1921, p. 484.

197. HAMANN (C.). — *Cleveland M. J.*, 1917, XVI, p. 88.

198. HANCK (H.). — *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, Leipz., 1921, CLXVII, p. 349.

199. HANNEMA (L.-S.). — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1920, i. p. 1893.

200. HAUSHALTER. — *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1901, p. 275.
201. HARTMANN. — *Soc. de chir.*, 1907, p. 971.
202. HAWKINS. — *Brit. med. Journ.*, 2 mars 1907.
203. HELLER. — *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 1057.
204. HELLWIG. — *München med. Wchnschr.*, 1908, LV, 2387.
205. HERJBROCK. — *Nederl. Tij. v. Gen.*, 1911, p. 783.
206. HERTZ. — *Soc. de chir. de Paris*, 29 avril 1925, p. 424.
207. HESS (J. H.). — *Med. Clin. N. Am.*, Phila., 1923, p. 510.
208. HICKENS. — *The Lancet*, 1898, p. 1121.
209. HILBERT. — *Deut. med. Woch.*, Leipzig, 1905, p. 2035.
210. HIRSCHSPRUNG. — *Jahrbüch für Kinderheilkunde*, 1888, t. XXVII; *Festschrift zum Geburtstage des Her. Henoch.*, Berlin, 1890, p. 78; in *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher-Comby, 1904, II, p. 241.
211. HOBBS et RICHEMOND. — *La médecine moderne*, 1898, p. 652.
212. HOFER (P.-A.) et WITTGENSTEIN. — *Berl. Klin. Wchnschr.*, 1921, LVIII, p. 771.
213. HOFFMANN. — *Deut. med. Woch.*, t. XXXVII, p. 2308; *Beit. z. Klin. Chir.*, Tübing., 1911, LXXVI, p. 533; *Deutsche Med. Wchnschr.*, Leipz., u. Berl., 1912, XXXVIII, p. 195; *Deutsche Ztschr. f. chir.*, Leipz., 1921, CLXI, p. 175.
214. HOFFMANN (G.). — *Ueber Hirschsprung'sche Krankheit.*, Leipzig, 1921, 8°.
215. HOFFMANN et PABROVITCH. — *Journ. de chir.*, Paris, janv. 1912.
216. HORDER (Sir I.). — *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, 1920-1921, XIV, *Sect. Stud. Dis. Child.*, p. 37.

217. HUBBARD (J.-C.). — *Ann. Surg.*, Phila., 1916, LXIII, p. 344.

218. HUBER (E). — *Deutsche Ztschr. f. chir.*, Leipz. 1924, p. 417.

219. HUE (F.). — *Normandie médic.*, 1^{er} mai 1907.

220. HUGUES. — *Soc. of Philadelphia*, 1887, p. 40.

221. HURST (R.). — *Arch. des mal. de l'appar. digestif*, Paris, 1921, XI, p. 47.

222. HUTCHISON (R.). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1912-1913, VI, *Clin. Sect.*, p. 44.

223. IBRAHIN. — *Deut. Med. Woch.*, XXXI, 1905.

224. ILLOWAY (H.). — *N. York Am. Journ.*, 1921, CXIII, p. 321; *Arch. f. Verdauungskar.*, Berl., 1922, XXX, p. 105.

225. ISHIKAWA (N). — *Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Univ. Kyushu*, Fuknoka, 1923, p. 339.

226. ISMEIN et POINSO. — *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 5 juillet 1924, p. 897.

227. ITO et SOYESIMA. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1907, p. 459.

228. JACKSON (W.-R.). — *Ann. Surg.*, Phila., 1917, LXVI, p. 441.

229. JAYLE (F.). — *Presse méd.*, Paris, 1909, XVII, p. 803.

230. JOHANESSEN. — *Revue neurol. des maladies de l'enfance*, févr. 1900.

231. JOHNSON (L.-W.) et DEPPING. — *U. States Nav. M. Bull. Wash.*, 1917, XI, p. 223.

232. JOHNSON (P.-P.). — *Boston M. et S. J.*, 1921, CLXXIV, p. 88.

233. JONG (R). — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst. 1916, i. p. 1788; *idem*, 1920, LXIV, p. 1773; *Jahrb. f. Kinder*, Berl., 1921, XLVI, p. 332.

234. JONG et MUSKENS. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*,

Amst., 1910, XLV, p. 1118; *Mitt. a. d. Greuz. d. Med. i. Chir.*, Jena 1910, XXX, p. 647.

235. JOSSELYN. — *Journ. de chir.*, Paris, sept. 1910.

236. JOUKOWSKY. — *Med. Oboze*, 1903, LIX, p. 7.

237. KACKELL (R.). — *Berl. Klin. Wchnschr.*, 1920, LVII, p. 1021.

238. KAUSH. — *Rev. de chir.*, Paris, 4 avril 1910.

239. KENNEDY (C.-S.). — *Grace Hosp. Bull.*, Detroit, 1916-17, i., n° 4, p. 11.

240. KERR. — *Wash. M. Ann.*, 1912-13, XI, p. 170; *idem*, p. 234.

241. KHIEH. — *Strasbourg Med. Zeit.*, 1904, I, p. 128.

242. KLEINSCHMIDT (H.). — *Med. u. Kinderh.*, Berl., 1912, IX, p. 300.

243. KNOPFELMACKER. — *Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderh.*, in Wien, 1914, XIII, p. 39.

244. KOCHER (A.). — *Cor. Bl. f. Schweiz Aertze*, Basel, 1917, XLVIII, p. 788.

245. KOEHLER (G.-F.). — *Northwest med.*, Seattle, 1910, p. 212.

246. KOEPPE. — *Monatschr. f., Kinderheil*, 1908, Bd. VI, n° 18, p. 496.

247. KOHTS. — *Therap. der Gegen.*, 1908, n° 5, p. 193.

248. KÖNIG. — *Deutsche med. Wchnschr.*, Leipz., u. Berl., 1917, XLIII, p. 788.

249. KONJETZNY. — *Beit. z. klin. Chir.*, 1911, t. XXIII, p. 155.

250. KREDEL. — *Zeitschrift f. klin. Medicin.*, 1904, Bd. 53; S. 9.

251. KUMAER, PATRY et MAILLARD. — *Doc. méd. de Genève*, 29 mai 1913.

252. KUMMEL. — *Verhandlung d. Naturforscher u., Aerzt*, 1901.

253. LABBÉ (Raoul). — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, nov. 1924; *Arch. d. med. d. enf.*, 1925.

254. LACHMANN. — *Munchen. med. Wchnschr.*, 1918, LXV, p. 1244.

255. LANGMEAD. — *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.* Juin 1909. *Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, Lond., juin 1918.

256. LAPEYRE. — *Gaz. Med. du Centre*, 1906, p. 179 ; *Congr. chir.* 1905, p. 776.

257. LAPOINTE. — *Soc. de Chir. de Paris*, 5 nov. 1924, p. 1000.

258. LARDENNOIS (G.). — *Presse med. Par.*, 1913, XXI, p. 465 ; *Soc. de Chir. de Paris*, 1924, p. 592.

259. LATREILLE (E.). — *Union med. du Canada*, Montréal, 1914, XLIII, p. 28.

260. LAWEN. — *Munchen med. wchschr.*, 1909, LVI, p. 1510.

261. LE CALME. — *Thèse de Paris*, 1908.

262. LECÈNE. — *Soc. de Chir. de Paris*, 6 mai 1925.

263. LEGGET (W). — *Brit. M. J. Lond.*, 1911, i, p. 677.

264. LEJARS. — *Sem. méd.*, 1904, p. 420.

265. LENK. — *Wien med. Wchnschr.*, 1921, LXXI, p. 498.

266. LENNANDER. — *Nordd. med. Arch.*, Bd 11, 1904.

267. LE NOUENE (L.). — *Congrès de chir. de Paris*, oct. 1906 ; *Revue méd. de Normandie*, 10 nov. 1906.

268. LEREMBOURG (M.). — *Arch. méd. chir. de province*, n° 7, juil. 1914, p. 560.

269. LE ROY DES BARRES. — *Gaz. Hôp.*, Paris, 1903, p. 871.

270. LESNÉ et BARUK. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1923, p. 355.

271. LETONDAL (P.). — *Arch. de méd. d. enf.*, Paris 1924, p. 33. ; *Union med. du Canada*, Montréal, 1924, p. 334.

272. LEVY. — *Ann. gyn. and Ped.* Boston 1904, XVII, p. 10.

273. LEWALD (L.-T.). — *American Atlas Stereoroentgenol.*, 1917, ii, p. 186.

274. LEWIS. — *J. Nerv. et Ment. Dis*, Albany, N. Y., 1922, LVI, p. 193.

275. LEWITT. — *Med. Journal of Chicago*, 1867, p. 359.

276. LINDE et KLEINER. — *Arch. Pediatr.* N. Y., 1915, XXXII, p. 278.

277. LITTRÉ et GILBERT. — *Dict. méd. chir. pharm.* 1908.

278. LOCKHART-MUMMERY (J.-P.). — *Proc. Roy. Soc. Med.* Lond. 1918-1919, XII. Sect. Surg. p. 44.

279. LODD. — *Boston M. et S. J.*, 1921, CLXXXIV, p. 81.

280. LOEPER. — In *Manuel des maladies du tube digestif* de Debove, Achard, Castaigne.

281. LOEWENSTEIN. — *Centralb. f. Path. Anat.*, 1907.

282. LOSIO (L.). — *Pensiero med.*, Milano. 1911, i. p. 765.

283. LOWER (W.-E.). — *Cleveland-M. J.* 1915, XIV, p. 1.

284. LUIS-Y YAGUE (A.-R.). — *Rev. Ibero-Am. de cien. med.*, Madrid, 1914, XXXI, p. 9.

285. LUZZATO (A.-M.). — *Med. nuova*, Roma, 1917, VIII, p. 221.

286. — MACCABRUN. — *Gazz. med. ital.*, Torino, 1910 ; LXI, p. 481.

287. MACHELL. — *Canada J. M. et S.*, Toronto, 1913, p. 17 ; *Am. J. Obs.* N.-Y. 1913, p. 178 ; *Tr. Am. Pediatr. Soc.*, Chicago, 1913, p. 91.

288. MACKENNA. — *Arch. Latino. Am. de Pediatr.* Buenos-Aires, 1912, p. 222.

289. MAGGIORE. — *Pediatrics*, 1914, p. 33 ; *Bull. d. clin.*, Milano, 1914, p. 102.

290. MAGLIANI. — (Itala). *Riv. di clin. pediat.*, Firenze, 1920, XVIII, p. 321.

291. MAGOUN. — *Surg. Gynec. et Obst.*, Chicago, 1922, XXXIV, p. 198.

292. MACKENZIE et BATTLE. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1911-1912, Clin. Sect. p. 146.

293. MALATHIA. — *Di Hirschsprung o mégacolon. Pensiero Med.* Milano, 1923.

294. MALODOI. — *Arkn. Klin. i. eksper. Med.* Moskva, 1923, p. 46.

295. MAMROT. — *Arch. de méd. des enf.*, Paris, 1913, XVI, p. 767.

296. MARFAN. — Article « Constipation » in *Traité des Maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, t. II, p. 660 ; *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1895, XIII, p. 153 ; Article « Mégacôlon » in *Les affections du tube digestif dans la première enfance*, p. 502.

297. MARTIN. — *Montréal med. Journ.*, 1897, XXV, p. 697.

298. MAUCLAIRE. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1913, p. 108.

299. MAYERS. — *Am. J. Dis. Child.*, Chicago, 1920, XXIX, p. 167.

300. MCCLAHAM. — *Nebraska M. J. Norfolk*, Neb., 1923, p. 331.

301. MCKERROW. — *Brit. M. J.*, Lond., 1913, ii, p. 811.

302. MEHLISS. — *Deutsche Ztschr. f. Chtr.*, Leipzig, 1916, p. 1.

303. MENEZ (X.). — *Thèse de Paris*, 1923.

304. MERY, GUILLEMINOT et GENEVRIER. — *Pratique des maladies des enfants*, 1910, t. II.

305. MEYER. — *Deutsche med. wchnschr.* Leipz. u. Berl., 1913, XXIX, p. 416 ; *Med. Klin. Berl.*, 1913, IX, p. 959.

306. MEYNIER. — *Am. J. Dis. Child.*, Chicago, 1920, XIX, p. 167.

307. MICHAUX (S.). — *Virginia M. Month.*, Richmond, 1918-19, XLV, p. 144.

308. MICHON et OKINCZYK. — *Soc. de Chir.*, Paris, 1920, XLVI, p. 609.

309. MIGNIAC. — *Arch. des mal. de l'appar. digestif*, Paris, 1922, XII, p. 22.

310. MINKOWSKI. — *Berl. Klin. wchnschr.*, 1913, p. 88.

311. MIRIZZI. — *Rev. Ass. Med. Argent.*, Buenos-Aires, 1921, XXXIV. p. 71 ; *Rev. med. del R. sario*, 1924, p. 55.
312. MOLONY et ROLLESTON. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1910-1911, *Sect. Stud. Dis. Child.*, p. 18.
313. MONEY. — *The Lancet*, 1888.
314. MONGES. — *Marseille méd.*, 1907, p. 135.
315. MONNIER (E.). — *Schweiz. Med. Wchnscher*, Basel, 1923, p. 973.
316. MONRAD. — *Ugeskr. f. Laeger. Kobenh.*, 1915, LXXVII, p. 1012.
317. MOON. — *Tr. Chicago Path. Soc.*, 1914-15, IX, p. 181.
318. MORESTIN. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1909, XXXV, n° 13 ; *idem*, 22 mars 1910 ; *idem*, 1910, p. 362.
319. MORHARDT (P. E.). — *La Vie Médicale*, 28 nov. 1924, p. 1871.
320. MORRISH. — *The Lancet*, Lond. 1916, ii, p. 325.
321. MULBERGER. — *Zeitschr. f. Klinmed.* Berlin, 1905, t. VII, p. 374.
322. MURAKA. — *Jitwazasshi*, Tokio, 1907, p. 116-126.
323. MURPHY (J.-B.). — *Surg. Clin.*, Chicago, 1913, p. 845.
324. MURRAY. — *Liverpool med. chir. J.*, 1903, p. 339.
325. MYA. — *La sperimentale*, 1894.
326. NAJEOTTE (Mme). — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, nov. 1924.
327. NAVARRO. — *Soc. de Chir.*, 29 nov. 1913.
328. — NETER. — *Arch. f. Kinderheilt*, 1901, XXXII, p. 3-4 ; *Munch. mod. Woch.*, 1907, p. 1817.
329. NEUGEBAUER. — *Arch. f. Kl. Chir.*, 1907, B. LXXXII, p. 53 ; *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* Berl. 1913, VII, p. 598.
330. NOBÉCOURT. — *Precis de méd. des enfants*, Masson, 1922 ; Article « Rétrécissement de l'intestin », in *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby, 1904, II, p.

331. NOBLE. — *Am. J. Obst.*, N. Y. 1917, LXXVI, p. 946 ; *idem*, p. 1001 ; *Tr. Am. Ass. Obst. et Gynéc.* 1917, N.-York, 1618, XXX, p. 125.

332. NORRIS — *Proc. N.-York Path. Soc.*, 1912-13, XII, p. 50.

333. NUZUM. — *Illinois M. J.*, Chicago, 1921, XXXIX, p. 417.

334. OIDTMANN. — *Nederl. Tijdschr. v. Geniesk* ; Amst. 1912, ii, p. 348.

335. OKINCZYK. — *Rev. de Chir.*, Paris 1909, XL, p. 867 ; *Soc. de Chir. de Paris*, 1921, XLVII, p. 773.

336. OMBRÉDANNE (L.). — *Précis Clinique et opératoire de chirurgie infantile*, Masson, 1923, p. 515.

337. ORLOWSKI. — *Lék. Wilenski*, 1914, p. 34.

338. OKINCZYK. — *Soc. de chir. de Paris*, 25 mars 1925, p. 400.

339. OSLER. — *Archives of Pediatrics*, Londres, 1893, p. 113.

340. OULMONT. — *Soc. anat. de Paris*, 1843, p. 336.

341. PAGE. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1913-14. *Sect. Stud. Dis. Child.*, p. 102.

342. PARKINSON. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond. *Sect. Stud. Dis Child.*, 1911, p. 75.

343. PATEL. — *Ann. Gyn. et obt.*, Paris, 1910, p. 629 ; *Prov. méd.*, Paris, 1910, XXI, p. 451 ; *Toulouse Méd*, 1910, XII, p. 282 ; *Pathol. int.*, 1911, p. 65.

344. PAUCHET (V.). — *Soc. de Chir. de Paris*, 1912, XXXVIII, p. 1486 ; *Arch. prov. de Chir.*, Paris, 1913, XXII, p. 17 ; *Ann. internat. de Chir. gastro-intest.*, Paris 1913, VII, p. 1 ; *Soc. de Chir. de Paris*, 1919, XLV, p. 1198 ; *Journal de Méd. de Paris*, 1920, XII, p. 321 ; *Paris chirurgical*, 1920, XII, p. 453 ; *Riforma med.*, Napoli, 1922, XXXVIII, p. 318 ; *Soc. méd. de Picardie*, janvier 1913.

345. PEACOCK. — *Tr. of the Path. Soc. of Lond.*, 1872, v. 23, p. 104.

346. PEHU. — *Arc. de méd. des enfants*, janvier 1914.
347. PEHU et GAILLARD (C.). — *Lyon Médical*, 1924, p. 149.
348. PENDE et FICI. — *Riforma med.*, Napoli, 1920, LXXII, p. 196.
349. RENNATO (P.). — *Gior. di clin. Med.*, Parma, 1924, p. 121.
350. PERRENOT (F.). — *Lyon chirurgical*, 1923, p. 95.
351. PERTHES. — *Journ. de Chirur. et Ann. de la Soc. belge de Chir.*, Bruxelles 1905, v. 225 ; *Arch. Klin. Chir.*, Berlin, 1905, LXXVII, I, p. 42 ; *Beitr. z. klin. Chir.*, Tübing, 1914, XC, p. 515.
352. PESKIND. — *Med. Rec.*, N. Y., 1917, XCI, p. 1089.
353. PETERI. — *Oroosi hetil*, Budapest, 1909, p. 55.
354. PETIT. — *Normandie méd.*, Rouen, 1922, 175.
355. PETRIWALSKY. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1908, p. 318, 368.
356. PETROVITCH. — *1^{er} Congrès yougo-slave de méd. op.*, sept. 1911, p. 81.
357. PFISTERER. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1907.
358. PIERI. — *Revista osped.*, 1911, Rome, t. II, n° 8, avril.
359. PLUYETTE. — *Marseille méd.*, 1905, XLII, p. 241.
360. POHER. — *Internat. Clin. Phila.*, 1909, 19 ; s. III, p. 196-203.
361. POLLITZER. — *Policlin.*, Roma, 1922, XXIX, p. 127.
362. POPPER. — *N. York M. J.*, 1920, CXII, p. 1030.
363. PORRO. — *Soc. per pubblicazione der Annali mur. delle science e delle industrie*, 1372.
364. PORTE. — *Th. de Paris*, 1913 ; *Le Médecin praticien*, 31 déc. 1913.
365. POTTER. — *Intern Clin.*, Philadelphie, 1909, p. 196.
366. POZZI. — *Cong. de Chir.*, Paris, 1905, p. 782.
367. PROVINCIALI. — *La Pediatria*, Napoli, 1921, p. 209.

368. PULLS. — *Beitz. z. klin. Chir.*, Tübing., 1910, LXIX, p. 306.

369. QUENU, CÉTTINGER et MÉNARD. — *Soc. méd. d. Hôp. de Paris*, 1916, XI, p. 2389.

370. DE QUERVAIN. — *Tr. de diagnostic chirurgical*, Paris, Maloine, 1923, p. 406.

371. QUISUMBING. — *Rev. filipina de med. y. farm.*, Malina, 1918, IX, p. 259.

372. ROSER. — *Med. Klin. Berl.*, 1921, XVII, p. 810.

372 bis. RASSIER. — *Weekly Bull. St-Louis M. et Soc.*, 1912, VI, p. 487.

373. RASSIEUR. — *J. Missouri M. Ass.*, St-Louis, 1922, XIX, p. 139.

374. RAULIN. — *Gaz. heb. des Soc. méd. de Bordeaux*, 1908, p. 89.

375. REHN. — *Verhandlung d. Natureforscher u., Aerzte*, 1901.

376. REICH (Hans). — *Hirschsprung'schen Krankheit*, Zurich, 1919, 80.

377. REICHE (F.). — *Med. Klin. Berl.*, 1918, XIV, p. 712.

378. RETZLAFF. — *Berl., Klin., Wchnschr.*, 1920, LVII, p. 319.

379. REUHEN, SILVER et STEFFEN. *Arch. Pediat.*, N.Y., 1923, XL, p. 49.

380. RIBADEAU-DUMAS. — *Ann. de méd. et chir. inf.*, Paris, 1914, XVIII, p. 141. *Rev. mens. de gynec., d'obst., et de ped.*, Par., 1914., IX, p. 181.

381. RICHARDSON. — *Boston med. and surg., Journ.*, 1901, n° 7.

382. RICHE. — *Soc. de Chir.*, Paris, 19 déc. 1911; *Journ. de Chir.*, Paris, fév. 1912.

383. RIETHER. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1898, n° 4.

384. RODRIGUEZ EGANA. — *Semana Med.*, Buenos Aires, 1921, XVIII, p. 687.

385. ROERSCH. — *Scalpel*, Liège, 1909-10, XXII, p. 145
386. ROESSINGH. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1913, ii, p. 385.
387. ROK. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1906., II, 125.
388. ROLLESTON and HOWARD. — *Tr. clin. Soc. of Lond.*, 1896, d. 201.
- 388 bis. ROMANI (R). *Riforma Med.*, Napoli, 1924, p. 81.
389. ROSENSTIEL. — *Thèse de Zurich*, 1911.
390. ROSS. — *Med. J. S. Africa*, Johanesh., 1922-23, XVIII, p. 25.
391. ROTCH. — *Pediatrics, the hygienic and med. Treatment of Children*, Philadelphia, 1896, p. 875.
- 391 bis. ROUX BERGER. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1^{er} avril 1925, p. 418.
392. ROUX DE BRIGNOLLES. — *Gaz. méd. Paris*, n° 40, oct. 1903.
393. SAINT-MARTIN. — *Rev. méd. de la Franche Comté*, Besançon, 1905, XIII, p. 81.
394. SALMONI (G.). — *Morgagni*, Milano, 1923, p. 41.
395. SANCKE. — *Jahrb. f. Kindern.*, Berl., 1919, XC, p. 273.
396. SCHEPELMANN. — *Soc. des méd. de Halle-sur-Saale*, 13 juillet 1911.
397. SCHLANGE. — *Verhandl. d. deut. Ges. f. Chir.*, 1905, S. 165.
398. SCHMIDT. — *Beit. z. klin. Chir.*, 1909, P ; 682.
399. SCHMIEDEN. — *referat : Zentralblatt. f. Chir.*, 1908, n° 41, p. 1214.
400. SCHNEIDERHONN. — *Ztschr. f. Kinderh.*, Berl., 1915. Orig. XII, p. 321.
401. SCHNITZLER. — *Soc. des méd. de Vienne*, 14 juin 1907 ; *Presse méd.*, Paris, juillet 1907.
402. SCHOENSTADT. — *La Clinique* du 27 sept. 1907, p. 623.

403. SCHOU ET SILFELDE. — *Ngoes f. Loeger*, 1910, p. 417.
404. SCHREIBER. — *Arch. f. Verdaungskrank.*, B. XIII, f. 2, 1907.
405. SCHUCKMANN. — *Deut. med. Woch.*, 1907, n° 6.
406. SCHUTZ. — *Beit. z. path. Anat. und z. all. Path.*, Iena, 1905, VII.
407. SCHUTZLER. — *Soc. des méd. de Vienne*, 14 juin 1907.
408. SCHWARTZ. — *Press. méd.*, Paris, 1907, p. 781.
409. SICHEVA. — *Sibirsk, Vrach. Gaz.*, Irkutsk, 1914, VII, p. 249.
410. SHAND. — *J. Roy. Nev. M. Serv.*, Lond., 1920, VI, p. 370.
411. SILBERBERG. — *Centrallb. f. der Med. und. Chir.*, Iena, 1903, VI, p. 881.
412. SITSSEN. *Nedel. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1914, p. 377.
413. SKELDING. — *Brit. Journ. Child. dis.*, Lond., 1907, p. 526.
414. Eustache SMITH. — *Diseases of Children*, p. 636.
415. SMITH (R.-M.). — *The Lancet Clinic.*, Cincin., 1916, CXV, p. 269.
416. SOHMER. — *Minnesota med.*, St-Paul, 1918, I p. 119.
417. SOMMER. — *Deutsch. med. Woch.*, 1909, p. 1347.
418. SOREL (R). — *Arch. prov. de chir.*, Paris 1911, XX, p. 533.
419. SORREL. — *Clinique infantile*, 1^{er} déc. 1913, n° 23.
420. SPENCER (W.-G.) — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1922, 1923, XVI; *Sect. clin.*, p. 31.
421. SSAWELJEN. — *Med. Klin.*, Berl., 1910, VI, p. 1522.
- 421 bis. STEFFENS. — *Zur Kenntnis der Hirschsprung'schen Krankheit*, Berl., 1921, 8°.
422. STEINER. — *Wien. Klin. Wchnschr.*, 1913, XXVI, p. 622.

423. STEWART et HAND. — *Arch. of. Ped.*, mars 1900.
423 bis. STEWART (D.-H.). — *Med. rec.*, N.-Y., 1920, XCVII, p. 218 ; *idem*, p. 383.
424. STIRNIMANN. — *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, Bâle, 1905, XXXV, p. 569.
425. STRANDGAARD. — *Hosp. Tid. Kbeuh.*, 1923, p. 131.
426. STRATER. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1917, i. p. 2180.
427. STROBELL. — *Th. de Leipzig*, 1909.
428. SUNDHOLM. — *Finsk. Hand.*, t. LIV, n° 3, 1912.
429. SYBRANDY (B.). — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Haarlem, 1922, p. 1822.
430. SYERS. — *The Lancet*, Lond., 1902, I, p. 21.
431. TAILLENS. — *Société Vaudoise de Médecine*, juillet 1923.
431 bis. TAILLENS. — *IV^e Congrès de pédiat. de langue Fr.*, Paris, oct. 1924.
432. TALMA. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1919, I, p. 1848.
433. TAROZZI. — *Riform. med.*, Roma, 1902, p. 446.
434. TAUBENSCHLAG. — *Semana med.*, Buenos-Aires, 1919, XXVI, p. 229.
435. TCHERNOW. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, LXIV, p. 6.
436. TERRIEN (E.). — *Journ. de méd. interne*, Paris, 1909, p. 31
437. TERRY. — *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, Chicago, 1911, LVII, p. 731.
438. TEWFIK. — *The Lancet*, Lond., 1920, i. p., 436.
439. THIEMICH. — *Deutsche med. Wchnschr.*, Leipz. u. Berl., 1914, XL, p. 1800.
440. TITTEL. — *Wien. Klin. Wochens.*, 26 sept. 1901.
441. VON TORDAY. — *Pest. med chir. Presse*, Budapest, 1913, XLIX, p. 17.

442. TORDENO. — *Journ. de Clin. et Thérap. infantile*, 1896.

443. TORKEL. — *Deut. med. Woch.*, Leipzig, 1905, XXI, p. 344.

444. TOSSATI. — *Clin. chir.*, 1911, p. 2453.

445. TOUSSAINT. — *Bol. d'Inst. patol.*, Mexico, 1903-04, ref. I, p. 453.

446. TRACINSKI. — *Wien. Klin., Rundschau*, 1914, XXVIII, p. 293.

447. TRÈVES. — *The Lancet*, 1898, t. I., p. 276.

448. TRONNES. — *Journal-Lancet*, Minneap., 1918, XXXVIII, p. 625.

449. TUFFIER. — *Soc. de Chir.*, Paris, 12 nov. 1907, p. 1068 et suiv.

450. TUFFIER et SCHWARTZ. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1907, p. 900.

451. UEDA. — *Bull. Nav. Med. Ass. Japan*, Tokyo, 1920, n° 28, p. 2.

452. URRUTIA. — *Rev. Clin. de Madrid*, 1914, XII, p. 270.

453. VALAGUSSA. — *Riv. di Clin. Ped.*, Florence, 1903, t. I, p. 824.

454. VAN DEN TRIJOEF. — *Wiener Klin. Woch.*, 31 juillet 1913.

455. VARIOT. — *Soc. de Pédiat.*, Paris, 1907, p. 229, t. IX.

456. VEAU. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, déc. 1924; *IV^e Congrès de pédiat. de langue française*, Paris, oct. 1924; *Soc. de chir. de Paris*, 1925.

457. DE VERNEJOUL et SEDAN. — *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1914, LXXVII, p. 597 et p. 647.

458. VERSE. — *Münch. med. Woch.*, n° 13, 1909.

459. VIDAL (V.). — *Policlin.*, Roma, 1923; *Seza prat.*, p. 891.

460. VINAS. — *Prensa med. argentina*, Buenos-Aires, 1906-17, iii, p. 172.

461. VISCONTINI. — *Policlin.*, Roma, 1921, p. 171.
462. VOGEL. — *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. u. chir.*, Jena, 1921-22, XXXIV, p. 637.
463. VRIJHOEF (Batavia). — *Wiener Klin. Woch.*, 7 août 1913.
464. WAGNER. — *Surg. gyn. and obst.*, Chicago, 1910, X, p. 196.
465. WALKER. — *The Lancet Clinic.*, Cincin., 1910, CIII, p. 217.
466. WALKER et GRIFFITHS. — *Brit. Journ. med.*, 1893, t. II, p. 230.
467. WALTHER. — *Lancet clin.*, 19 févr. 1910; *Soc. Chir.*, Paris, 1902.
468. WEIL. — *Th. de Nancy*, 1910.
469. WEILL. — *Précis. de méd. infantile*, 1905, p. 454; Article « Mégacolon » in *Pédiatrie*, T. I, p. 803 ; du *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique Appliquée* de MM. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix. Paris, Maloine, 1923.
470. WEIZSENFELD. — *Prakt. Vrach.*, S.-Peterb., 1913, XII, p. 187.
471. WELT-KAKELS. — *Am. J. Obst.*, N.-Y., 1912, LXV, p. 364.
472. WEST (S.). — *Clin. J. Lond.*, 1911-12, XXXVIII, p. 385.
473. WIEDHOPF. — *München med. wchnschr.*, 1914, LXI, p. 2238.
474. WIEDLAND. — *Berl. Klin. wchnschr.*, 1915, LII, p. 884; *Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, Basel, 1915, XLV, p. 1144.
475. WILKIE. — *Edimb. med. Journ.*, sept. 1909, p. 213; *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1910, p. 27.
476. WILL (J.). — *Oklahoma M. Ass.*, Muskogee, 1922, XV, p. 337.

477. WILLENSKY. — *Progr. med.*, Phila., 1921, ii, p. 124.
478. WILLIS (M.). *Virginia M. Month.*, Richemond, 1921-22, XLVIII, p. 651.
479. WINSLOW (K.). — *Northwest med.*, Seatle, 1923, XXI, p. 258.
480. WOOLMER. — *Brit. med. journ.*, 1899, p. 1330.
481. WORE. — *Am. J. Roentgenol.*, N.-Y., 1921, VIII, p. 186.
482. WORINGER. — *Archives Franco-Belges et Chirurgie.*
483. ZARFL. — *Soc. de méd. interne et de pédiat. de Vienne*, 26 juin 1913.
484. ZEAS. — *Fortschr. d. med.*, XXIX, 2, 1906; *Centralbl. f. Greuz. d. Med. und Chir.*, p. 81, 1909.
485. ZOEPFFEL (H.). — *Virchow's Archiv. f. path. anat.*, Berlin, 1909, CXCVIII, p. 119.
486. ZOPPHL. — *Sem. méd.*, n° 23, 1910, p. 308.
487. ZUBIZARRETA. -- *Semana med.*, Buenos-Aires, 1905, t. X, p. 426.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction	19
II. — Etiologie.....	23
III. — Pathogénie.....	25
IV. — Anatomie pathologique.....	31
V. — Etude clinique	37
A. — <i>Formes cliniques</i>	37
B. — <i>Symptomatologie</i>	39
C. — <i>Evolution et complications</i>	47
VI. — Diagnostic	49
VII. — Pronostic.....	53
VIII. — Traitement.....	55
IX. — Observations.....	63
X. — Conclusions.....	125
XI — Bibliographie.....	127

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE A. CLERC.
